Aus: Frauenklinik und -poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hörmann

Die gestörte Fetalisation am Beispiel angiomatöser Fehlbildungen der Plazenta

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Wolf-Christian Fechner
aus Guben

Berlin 1973

Aus: Frauenklinik und -poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hörmann

Die gestörte Fetalisation am Beispiel angiomatöser Fehlbildungen der Plazenta

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Wolf-Christian Fechner

aus Guben

Berlin 1973

Referent: Prof. Dr. med. G. H ö r m a n n

Korreferent: Prof. Dr. med. H. H o f f b a u e r

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 31. Januar 1973

Meinen Eltern
in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552710_0084

Inhaltsverzeichnis

		Seite	Seite
I)	Einleitung und Fragestellung		1 - 2
II)	Material und Methode		2 - 3
III)	Histologische Untersuchungen		3 - 27
	a) Fall I	3	
	b) Fall II	8	
	c) Fall III	13	
	d) Fall IV	17	
	e) Fall V	21	
	f) Fall VI	25	
IV)	Literaturübersicht		27 - 42
	a) Häufigkeit	28	
	b) Pathologie	30	
	c) Pathogenese	36	
	d) Klinik	4o	
V)	Besprechung der histologischen Befunde		42 - 55
VI)	Ergebnisse		55 - 61
VII)	Zusammenfassung		61 - 62
VIII)	Schrifttum		63 - 76

Einleitung und Fragestellung

Störungen der plazentaren Vaskularisation sind ein wesentlicher Bestandteil der Pathomorphologie dieses Organs. Die Art dieser Störungen sowie der Zeitpunkt ihrer Entstehung machen die genaue Kenntnis der normalen Entwicklung und Differenzierung der Plazenta notwendig.

Wir wissen heute, daß bei der Vaskularisierung der Chorionzotten die Aussprossung embryonaler Bauchstielgefäße (Allantoisgefäße) in die Zottenperipherie mit der Bildung eines dort autochthon entstehenden Kapillarnetzes eng verbunden ist. Das Ziel dieser Entwicklung ist es, nach Zusammenschluß beider Gefäßanlagen sowie der Ausbildung "synzytio-kapillärer Stoffwechselmembranen" (HÖRMANN 1953) eine Annäherung des fetalen und maternen Kreislaufs zu erreichen. Hierdurch bieten sich dem wachsenden Feten optimale stoffwechselphysiologische Voraussetzungen.
Nach HÖRMANN (1948, 1951) werden diese Differenzierungsvorgänge als "Fetalisierung des Chorion" bezeichnet. Sie bilden die Grundlage für das Verständnis pathologischer Kreislaufverhältnisse der Plazenta.
Bei diesen komplizierten Entwicklungsabläufen innerhalb des Zottenapparates kann es zu einer hinsichtlich ihrer Menge oder Anordnung diskordanten Ausbildung einzelner Organstrukturen kommen. Solche dysfunktionellen Strukturen werden nach E. ALBRECHT (1904) allgemein als "Hamartome" bezeichnet. Als Beispiele für diese hamartiformen Fehlbildungen gelten die Hämangiome der Plazenta.
Aufgabe und Ziel dieser Arbeit ist es, die unterschiedlichen morphologischen Erscheinungsbilder plazentarer

Hämangiome unter Bezugnahme auf die normale Entwicklung des Organs zu deuten. Hierbei wird zu noch nicht sicher beantworteten Fragen ihrer Histogenese, Klinik und pathologisch-anatomischen Klassifizierung im einzelnen Stellung genommen.
Das Resultat stützt sich auf eigene Untersuchungen am histologischen Material und ist behandelt unter Durchsicht und in Vergleich mit der Literatur.

Material und Methode

Es werden 6 Plazenten untersucht, die eine angiomatöse Hyperplasie ihres fetalen Gefäßapparates in herdförmiger oder diffuser Manifestitation zeigen. Alle Beispiele entstammen dem routinemäßig systematisch untersuchten Plazentamaterial der ehemaligen Universitäts-Frauenklinik im Städt. Krankenhaus Moabit von Berlin (ehem. Direktor Prof. Dr. med. G. HÖRMANN) bzw. der Frauenklinik und -poliklinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin (Direktor Prof. Dr. med. G. HÖRMANN). In den Fällen II und III sind die Veränderungen bereits makroskopisch, in allen übrigen Fällen erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennbar.

Für die histologische Verarbeitung werden die Plazenten für 24 bis 48 Stunden in 4 %igem Formalin fixiert, durch die Alkoholreihe geschickt und in Paraffin eingebettet. Anschließend werden die Präparate in hartem Paraffin zu Blöckchen ausgegossen und nach entsprechender Kühlung geschnitten. Die Schichtdicke beträgt 5 - 6 my. Nach Entparaffinierung werden die Präparate nach der Modifikation der Massonschen Trichromfärbung nach GOLDNER gefärbt (vgl. ROMEIS, B. 1968).

Die einzelnen Schnitte werden lichtmikroskopisch untersucht. Es kommen nur diejenigen histologischen Befunde zur Auswertung, welche sich durch Serienschnitte als repräsentativ für das gesamte Organ erweisen.

Histologische Untersuchungen

Fall I

25-jährige, 5 gravida, 4 para, 1961 Geburt eines Kindes, das nach 2 Jahren verstarb. 1964 mazerierte Totgeburt (Gemini). 1966 Abort mens. III.

Schwangerschaftsverlauf

Letzte Regel: Anfang Dezember 1966
Partus : 23. 9. 1967
Während der Schwangerschaft wurde ein Diabetes mellitus der Mutter festgestellt.
RR 15o/95 mmHg, WAR neg., Antikörper neg., venerische Infektionen neg. Die Schwangerschaft verlief ohne Komplikationen.

Kind

Spontangeburt eines reifen männlichen Feten von 54 cm Länge. Gewicht 397o g. Der Allgemeinzustand des Kindes ist bis auf eine Neugeborenenasphyxie gut. Mißbildungen: Palatoschisis im Bereich des weichen Gaumen.

Plazenta

Spontan nach Schultze. Maße 19 : 18 : 1,8 cm. Gewicht 545 g. Nabelschnur 58,5 cm, stark exzentrischer Ansatz. Ein falscher Knoten.

Die mikroskopische Inspektion ergibt ein in der Chorionplatte lokalisiertes Hämangiom der Plazenta, das im histologischen Präparat mit bloßem Auge noch gut auszumachen ist.

Histologie

Abb. 1 zeigt im Bereich des Angioms ein ödematisiertes Amnion mit Epitheldysplasie. Die Chorionplatte ist durch

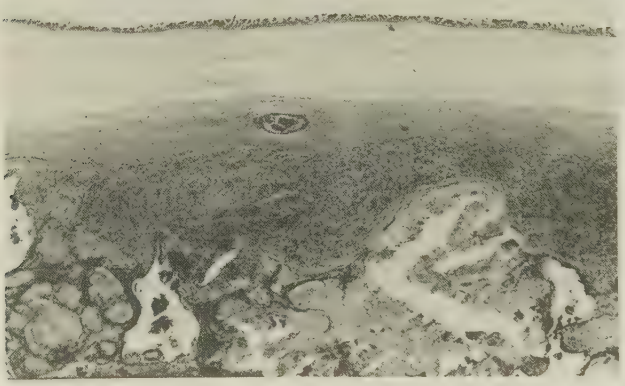

Abb. 1 Reife Plazenta bei Diabetes mellitus der Mutter. Diffuse Gefäßhyperplasie im Bereich der unregelmäßig aufgetriebenen Chorionplatte. Vergr. 1 : 16

eine starke Gefäßvermehrung unregelmäßig gegen den subchorialen Raum aufgetrieben, läßt sich aber gut gegen den übrigen Teil der Plazenta abgrenzen. An einzelnen Stellen zeigt sich innerhalb der Membran eine Unterbrechung der Gefäßstrukturen im Sinne lobulär gegliederter Bezirke (Abb. 2). Interlobulär sowie als äußere Begrenzung gegen das intervillöse Kapillarsystem stellt sich ein diskontinuierlicher, stellenweise fibrinoid-

transformierter Chorionepithelsaum dar. Von der Chorionmembran ausgehend grenzen zahlreiche Bindegewebsstränge als zarte Septen die Gefäße und sinusartig erweiterten Kapillaren voneinander ab.

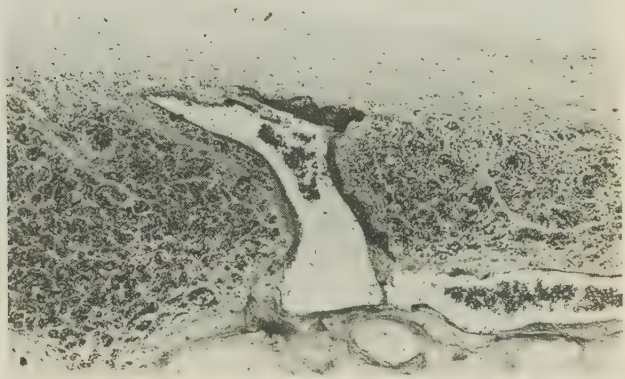

Abb. 2 Derselbe Fall. Lobulär gegliederte Angiombezirke mit fetalen Gefäßästen, Kapillarsinusoiden, chorialen Bindegewebssträngen sowie synzytialer Randbegrenzung. Vergr. 1 : 8o.

Neben diesen kapillären Strukturen finden sich im Angiombereich größere Gefäßquerschnitte mit deutlicher perivaskulärer Bindegewebsmanschette. Ihre Kaliberstärke ist im einzelnen unterschiedlich und zeigt neben stark mit Erythrozyten gefüllten Gefäßästen auch solche mit noch kaum eröffneten Gefäßlumina (Abb. 3).

Auch im Bereich großer Allantoisgefäße der Chorionplatte finden sich auffällige Veränderungen. Abb. 4 zeigt ein großes venöses Gefäß mit paravasaler hämangiomartiger Kapillarisation. In gleicher Weise zeigt Abb. 5 ein gros-

ses arterielles Allantoisgefäß der Chorionplatte mit perivaskulärer Kapillarhyperplasie sowie vereinzelten Gefäßästen stark reduzierten Kalibers.

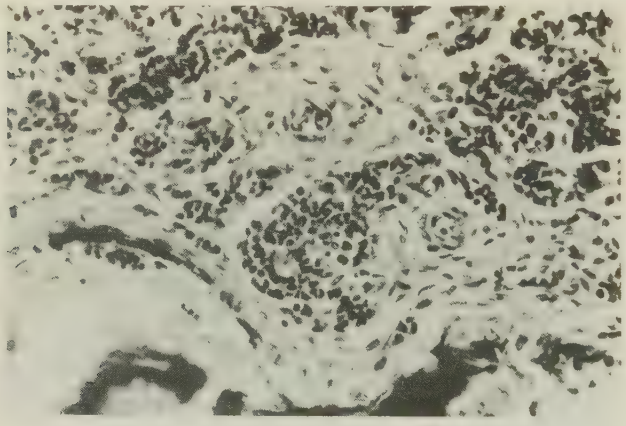

Abb. 3 Derselbe Fall. Zarte allantoidale Gefäßäste mit perivaskulärer Bindegewebsmanschette. Vergr. 1 : 12o

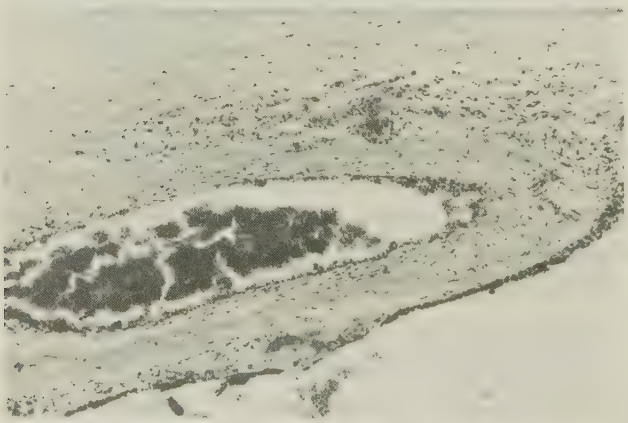

Abb. 4 Derselbe Fall. Venöses Allantoisgefäß der Chorionplatte mit paravasaler Kapillarisation. Vergr. 1 : 6o

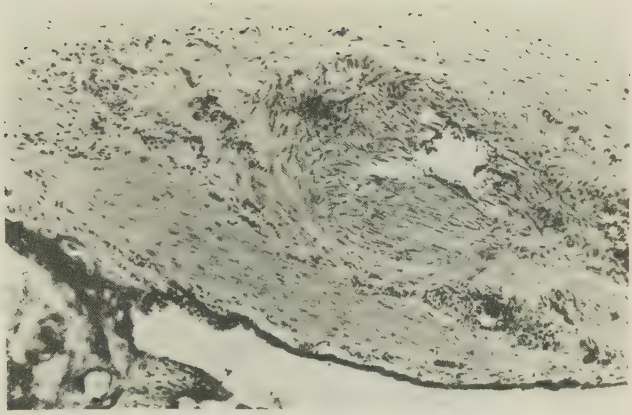

Abb. 5 Derselbe Fall. Arterielles Allantoisgefäß der Chorionplatte mit perivaskulärer Kapillarisation. Vergr. 1 : 60

Im übrigen Teil der Plazenta sieht man bei leichter Ödemsklerose einzelner Zottenabschnitte ein meist gut fetalisiertes Stroma, wobei aber eine starke Gefäßausbildung der paravasalen Truncusmanschetten im Bereich der Stammzotten und größeren Zottenäste zu beobachten ist. Abb. 6 zeigt im fibroblastreichen Zottenstroma fetale Allantoisgefäße mit gut ausgebildeter fibrillärer Bindegewebsmanschette und paravasaler hämangiomartiger Kapillarisation. Vereinzelt werden an den Stammzottengefäßen Endotheldysplasien beobachtet.

Die terminalen Zottenstrukturen (Nährzotten) zeigen bei regelrechter präpartaler Zottenverkleinerung sowie normaler Differenzierung ihrer synzytialen Oberfläche keine pathologischen Veränderungen. Das intervillöse Kapillar-

system ist unauffällig.

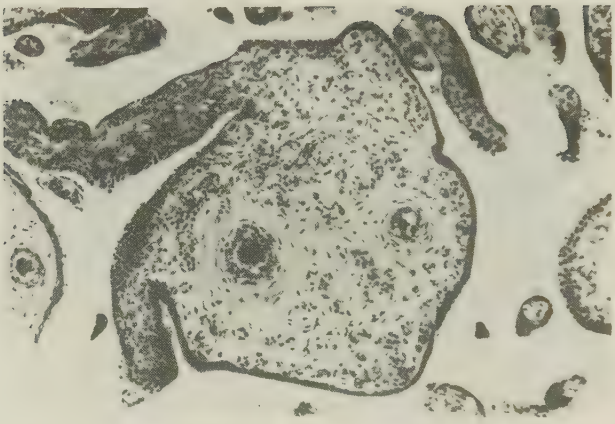

Abb. 6 Derselbe Fall. Stammzotte mit fetalen Gefäßen und angiomatöser Kapillarisation des paravasalen Truncusblastems. Vergr. 1 : 40

Fall II

22-jährige, 2 gravida, 1 para, ohne Besonderheiten.

Schwangerschaftsverlauf

Letzte Regel: Ende August 1966
Partus : 12. 6. 1967
Die Schwangerschaft verlief ohne Komplikationen.

Kind

Spontangeburt eines reifen männlichen Feten von 51 cm Länge. Keine Mißbildungen.

Plazenta

Spontan nach Schultze.
Gewicht 33o g.

Bei der makroskopischen Inspektion fällt ein ungefähr kirschgroßer Bezirk auf, der die fetale Seite der Plazenta vorwölbt. Der mikroskopische Befund ergibt ein subchorial gelegenes Hämangiom der Plazenta.

Histologie

Schon bei der Betrachtung des histologischen Präparates mit bloßem Auge imponiert die Gefäßhyperplasie als ein vom übrigen Teil der Plazenta gut abgrenzbarer Bezirk. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die subchoriale Lokalisation. Die Chorionplatte ist im Bereich der Gefäßneubildung stark verschmälert, zeigt aber ansonsten eine normale Konfiguration. Ein Übergang kann nirgends festgestellt werden.
Bereits die Lupenvergrößerung zeigt, daß das Angiom aus einzelnen Lobuli besteht, die stark entarteten Zottenkörpern ähneln. Die einzelnen Lobuli sind vollständig voneinander getrennt und von einem teils einschichtigen teils dysplastischen Chorionepithelsaum begrenzt (Abb. 7). Die interlobulären Spalten erscheinen an manchen Stellen so eng, daß sie nur mit Mühe als durchgängig ausgemacht werden können.
Die Grenzschicht der einzelnen Angiomknoten besteht in einer zellärmeren fibrillären Bindegewebsschicht unterschiedlicher Breite. Eine alle Läppchen umspannende gemeinsame Kapsel ist nicht vorhanden. Zur Plazenta hin schließt das Angiom mit einem Chorionepithelsaum ab, der sich im histologischen Präparat noch deutlich an

der Abrißstelle erkennen läßt. Eine Infiltration von Tumorgewebe in die normal differenzierten Zottenabschnitte kann an keiner Stelle beobachtet werden.

Abb. 7 Zellreiches subchoriales Hämangiom einer reifen Plazenta. Interlobulärer Spalt mit dysplastischem Chorionepithel. Vergr. 1 : 8o

Bei weiterer Betrachtung der Läppchenzentren stellt sich ein zellreiches, von Kapillaren und Gefäßen unterschiedlichen Kalibers durchsetztes Stroma dar (Abb. 8). Die größeren Gefäße lassen ausnahmslos konzentrische Bindegewebsmanschetten erkennen, von denen zarte oder auch kompakte gefäßtragende Gewebsstränge ausgehen, die das jeweilige Läppchen unregelmäßig durchziehen. Randständig erscheinen diese Stränge aufgefasert und vermitteln so das Bild einer geflechtartigen Ausbreitung. Zwischen ihnen liegt - in der Abbildung als dunklere Areale sichtbar - das eigentliche Zottenstroma, welches von zahlreichen Kapillaren durchsetzt ist. Die bindegewebigen Septen

lassen sich bis an den Rand der einzelnen Lobuli verfolgen, wobei sie direkt in eine kapselartige Umgrenzung übergehen.

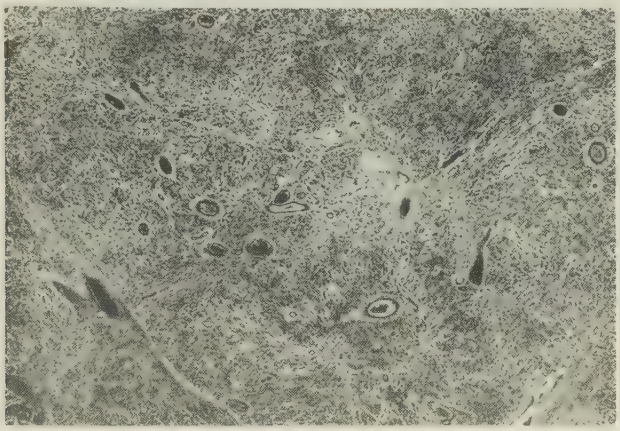

Abb. 8 Subchoriales Hämangiom der Plazenta. Gefäßstruktur mit geflechtartiger Aufsplitterung des Gefäßstromas (hellere Bezirke) sowie Kapillarlumina (dunklere Areale). Vergr. 1 : 14.

Bei mittlerer Vergrößerung erkennt man großkalibrige Gefäße arterieller und venöser Bauart. Paravasal finden sich zahlreiche kleinere Äste (Abb. 9), deren Durchmesser sich mit wachsender Entfernung schnell verkleinern und einem weiten Kapillarschwamm Platz machen. Hierbei zeigen ihre bindegewebigen Gefäßmanschetten fließende Übergänge und erwecken so das in der Übersicht erscheinende Bild einer geflechtartigen Ausbreitung. Diese fibrilläre Differenzierung des Gefäßstromas ist bis in den Bereich der Präkapillaren zu verfolgen. Die eigentlichen Kapillaren liegen im Zottenparenchym (dunklere Areale, siehe Abb. 8) und erscheinen als runde oder ova-

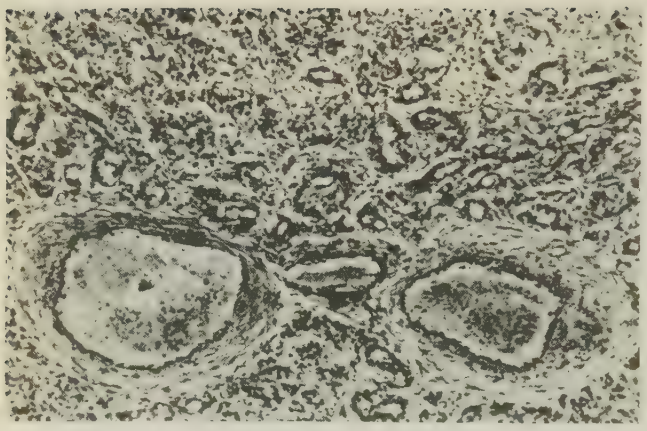

Abb. 9 Großkalibrige Allantoisgefäße mit paravasalen Gefäßästen stark reduzierten Durchmessers. Vergr. 1 : 4o

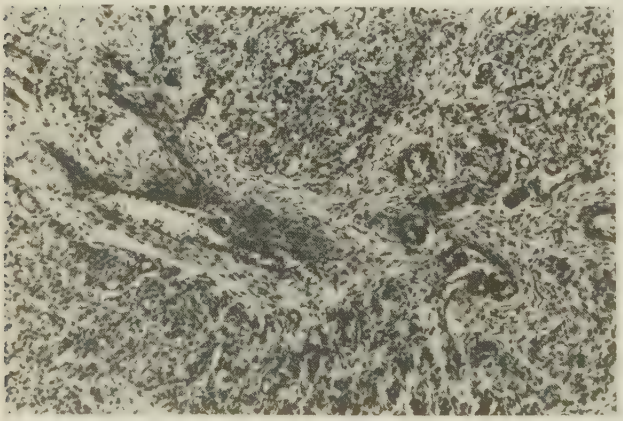

Abb. 1o Zellreiches Geschwulstparenchym mit Endothelproliferation und beginnender Kanalisierung. Beachte die allantoidalen Gefäßäste (Bindegewebsmanschetten) sowie deren kapilläre Aufzweigungen (einfacher Endothelsaum). Vergr. 1 : 14o

le Hohlräume mit lediglich endothelialer Begrenzung (Abb. 1o). Der größte Teil des Parenchyms besteht neben Kapillaren aus zahlreichen Bindegewebs- (Fibroblasten) und Endothelzellen mit soliden Sprossen sowie stellenweise beginnender Kanalisierung einzelner Endothelzapfen.
Der übrige Teil der Plazenta zeigt in den angiomnahen Anteilen im Bereich der großen Zottenstämme eine ungewöhnlich starke Gefäß- und Kapillarhyperplasie. Die terminalen Zottenabschnitte (Resorptionszotten) zeigen bei kontinuierlich durchgeführter Verkleinerung ihrer Durchmesser im wesentlichen keine strukturellen Veränderungen. Insbesondere ist auch die synzytiale Zottenhaut regelrecht ausgebildet.

Fall III

2o-jährige, 4 gravida, 3 para, ohne Besonderheiten.

Schwangerschaftsverlauf

Letzte Regel: 13. 7. 1967
Partus : 17. 4. 1968
RR 115/65 mmHg, Krankenhausaufnahme bei fehlenden kindlichen Herztönen.

Kind

Spontangeburt eines toten mongoloiden Kindes. Mazeration I. Grades. Männlich, Gewicht 276o g, Länge 51 cm.

Plazenta

Plazenta circumvallata. Beim Schnitt wurde eine starke Thrombosierung sichtbar. Gewicht 51o g.

Die histologische Untersuchung ergibt ein etwa walnußgroßes subchoriales Hämangiom der Plazenta.

Histologie

Abb. 11 zeigt in der Übersicht das im subchorialen Raum lokalisierte Angiom. Die Chorionmembran stellt sich bis auf eine Einschnittsblutung unverändert dar. Der LANGHANS'sche Fibrinoidstreifen ist deutlich ausgebildet.

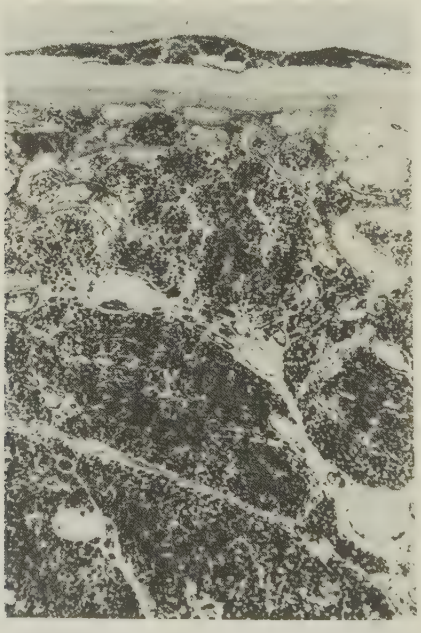

Abb. 11 Subchoriales Hämangiom einer reifen Plazenta. Vergr. 1 : 35

Das aus zahlreichen zottenähnlichen Läppchen aufgebaute Hämangiom zeigt strotzend mit Blut gefüllte Gefäßkali-

ber, die durch schmale Septen eines zellarmen, fibrillären Bindegewebes getrennt sind. Stellenweise imponieren kavernöse Bluträume, deren Innenwände von einer einzigen Endothellage bekleidet werden.
Zwischen den kapillären Strukturen liegen breite, bindegewebige Septen mit größeren Gefäßen unterschiedlichen Kalibers. Die einzelnen Läppchen liegen meist völlig separat, zeigen jedoch auch vereinzelt Übergänge ihrer bindegewebigen Strukturen (Abb. 12). Sie sind nahezu alle von einem einschichtigen Chorionepithel umgeben. In den interlobulären Spalten finden sich stellenweise Fibrinoid- und Blutmassen.

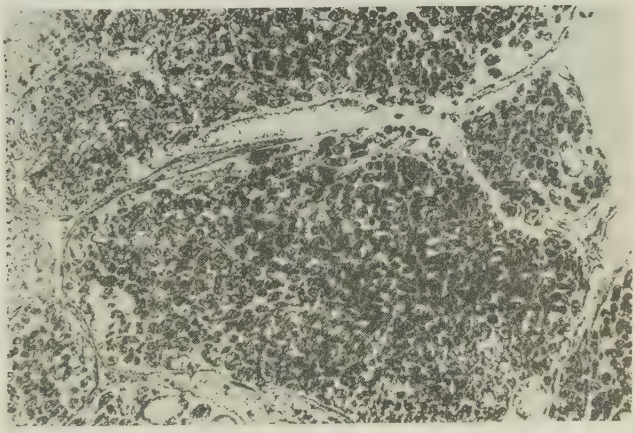

Abb. 12 Zottenähnliches Geschwulstläppchen mit einheitlicher Gefäßstruktur und schmalen Bindegewebssepten. Rechts oben Fusion der fibrillären Läppchenbegrenzungen. Vergr. 1 : 56

Im Randgebiet des Angioms ist ein knospenartig veränderter Bezirk mit starker hämangiomatöser Kapillarisation auffällig. Durch dasselbe kontinuierlich ineinander übergehende Zottenbindegewebe ist dieser Bezirk

eindeutig als ein Teil des Ganzen auszumachen. Durch Serienschnitte kann eine völlige Trennung beider Partien dargestellt werden. Hierbei wird die Trennungslinie durch einen deutlichen, zum Teil noch verbackenen zweireihigen Chorionepithelsaum markiert (Abb. 13).

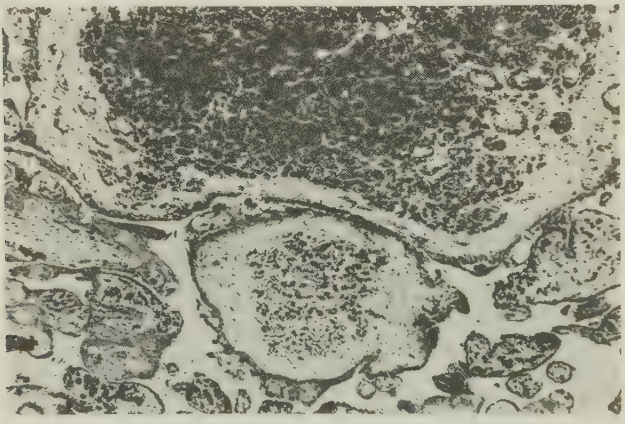

Abb. 13 Derselbe Fall. Darstellung separater Synzytiumsäume eines primär einheitlichen Angiomknotens. Vergr. 1 : 80

Zum übrigen Teil der Plazenta hin zeigt das Hämangiom eine nur undeutliche Grenze mit allmählich abnehmender Vaskularisation. Eine bindegewebige Kapsel kann nicht ausgemacht werden. In allen angiomnahen Zottenabschnitten zeigt sich eine starke Gefäß- und Kapillarhyperplasie.

Abb. 14 stellt eine Stammzotte dar, deren zentrales, stark erweitertes Allantoisgefäß von zahlreichen Gefäßen und Kapillaren umgeben ist. An manchen Stellen kommt es zur Konfluenz einzelner Bluträume.
Die peripheren Zottenabschnitte zeigen bei regelrechter

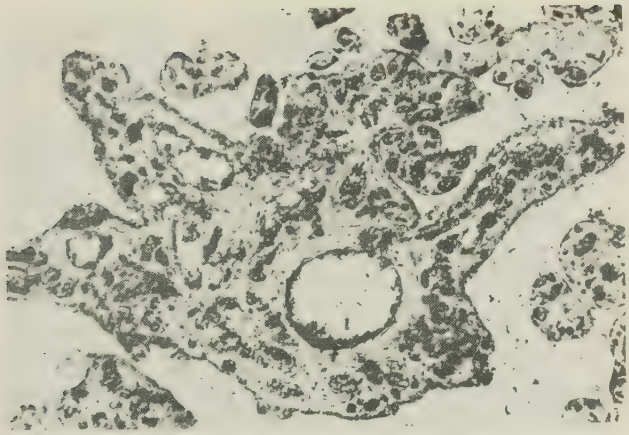

Abb. 14 Stammzotte mit allantoidaler Gefäßhyperplasie. Vergr. 1 : 4o

Fetalisation und Ausbildung ihrer synzytio-kapillären Stoffwechselmembranen keine pathologischen Veränderungen.

Fall IV

27-jähr., 1 para, ohne Besonderheiten.

Schwangerschaftsverlauf

Letzte Regel: 28. 4. 1965
Partus : 19. 1. 1966
Blutungen in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten, sonst keine Besonderheiten.

Kind

Spontangeburt eines reifen, 52 cm langen Knaben. Gewicht 328o g.

Plazenta

Plazenta bipartita. Gewicht 660 g.

Histologie

Bei der histologischen Untersuchung finden sich im proximalen Anteil des plazentaren Zottenapparates zum Teil ödemsklerotische, im ganzen aber unauffällige und gut fetalisierte Stammzotten. Die Chorionplatte ist normal ausgebildet und enthält größere arterielle und venöse Allantoisgefäße. Die peripheren Zottenabschnitte (Rami und Nährzotten) sind unterschiedlich ausgebildet. Abschnittsweise zeigen die Terminalzotten bei regelrechter präpartaler Verkleinerung ihrer Zottendurchmesser das Bild einer reifen Plazenta (Abb. 15). Demgegenüber finden sich

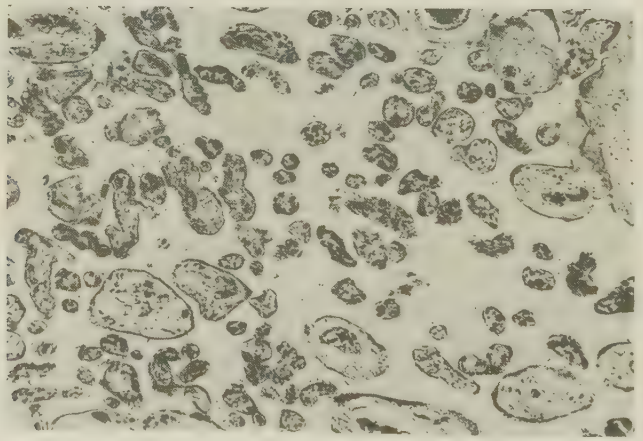

Abb. 15 Rami und Endzotten einer reifen Plazenta mit kontinuierlicher präpartaler Verkleinerung der Zottendurchmesser. Vergr. 1 : 25

in anderen Abschnitten desselben Präparates plumpe und im Querschnitt stark vergrößerte Zottenkörper mit hoch-

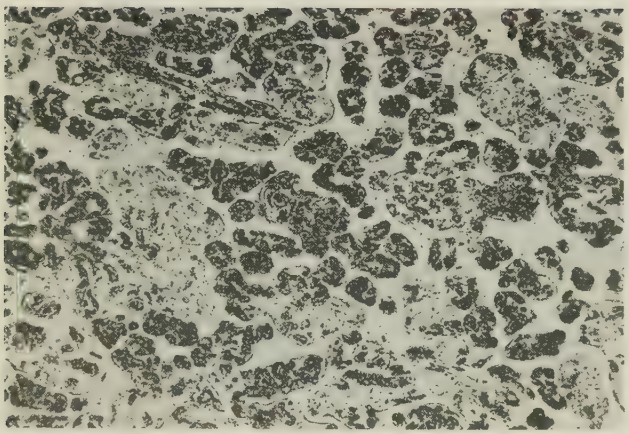

Abb. 16 Derselbe Fall. Im Querschnitt deutlich vergrößerte und hyperäme Zottenstrukturen. Kapillarlumina zum Teil optisch leer. Vergr. 1 : 25.

gradiger Hyperämie des autochthonen Kapillarnetzes (Abb.16). Die Gegenüberstellung der Abbildungen 15 und 16 macht bei gleicher Vergrößerung den Unterschied der Zottenkörper in bezug auf Volumen und Vaskularisation deutlich.
Auch bei stärkerer Vergrößerung zeigen sich auffällige Strukturabweichungen in beiden Zottenformationen. Hierbei kommt es im Bereich der kontinuierlich verkleinerten Terminalzotten bei durchgreifender Vaskularisation (Kapillarsinusoide) zu einer regelrechten Ausbildung von synzytio-kapillären Stoffwechselmembranen. Kernhaufen, synzytiale Zottenverbindungen und Proliferationsknoten sind typisch und zahlreich ausgebildet (Abb. 17).
In den großvolumigen hyperämen Zottenabschnitten sieht man dagegen eine regellose angiomatöse Kapillarhyperplasie. Das Mesenchym ist aufgrund der übermäßigen Vaskularisation

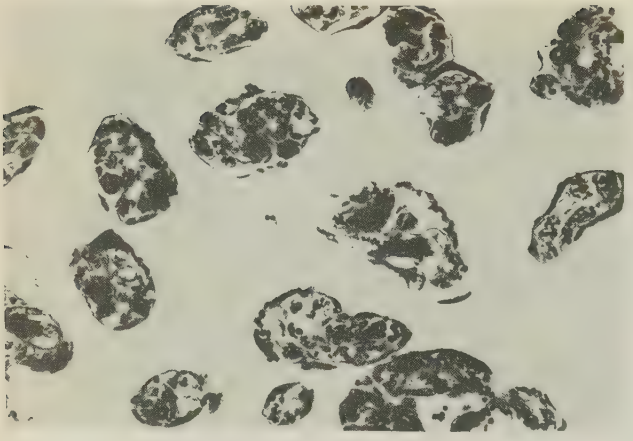

Abb. 17 Vergrößerte Terminalzotten mit allen Kriterien der Reife (präpartale Verkleinerung, durchgreifende Vaskularisierung, synzytiale Zottenverbindungen und Kernhaufen). Vergr. 1 : 64

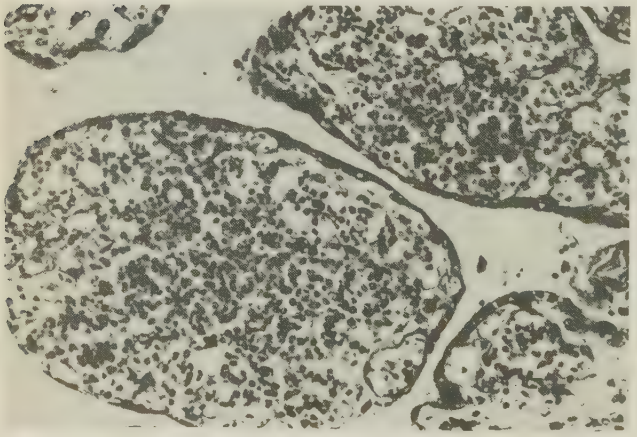

Abb. 18 Derselbe Fall. Großvolumige Zotten mit angiomatöser Hyperplasie des autochthonen Kapillarnetzes. Mangelhafte funktionelle Differenzierung. Vergr. 1 : 64

vollständig aufgebraucht (Abb. 18). Die Ausbildung zu synzytio-kapillären Stoffwechselmembranen ist bei nahezu vollständig erhaltenem Trophoblastüberzug nur mangelhaft. Proliferationsknoten und synzytiale Kernbrücken sind deutlich vermindert.
Diese angioplastischen Zotten verteilen sich in Arealen großflächig über die gesamte Plazenta und zeigen fliessende Übergänge zu den normal strukturierten Zottenbezirken.
Das intervillöse Kapillarsystem ist optisch leer und zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Fall V

26-jähr., 2 gravida, 1 para, ohne Besonderheiten.

Schwangerschaftsverlauf

Letzte Regel: 17. 4. 1966
Partus : 29. 1o. 1966
Am 2o. 1o. 1966 Schmerzen in beiden Nierenlagern, 2 Tage später Schmerzen im Unterbauch.

Kind

Frühgeburt mens. VII eines männlichen Feten. Gewicht 117o g., Länge 36 cm. Keine Spontanatmung. Nach 75 Minuten Herzstillstand und exitus letalis.

Plazenta

Die unvollständige Plazentalösung nach DUNCAN macht eine Nachkürettage erforderlich.

Histologie

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Plazenta ist bereits mit der Lupenvergrößerung eine starke Hyperämie des

plazentaren Zottenapparates auffällig (Abb. 19). Überwiegend erscheinen die Zotten plump und stark vergrössert. Herdförmig findet sich eine ausgeprägte Blutstase im intervillösen Kapillarsystem.

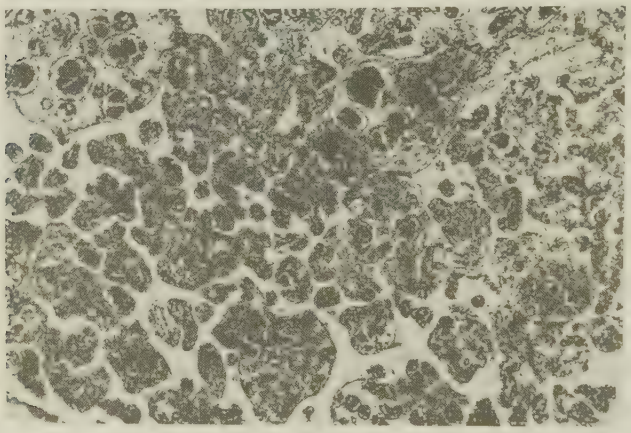

Abb. 19 Plazenta mens. VII. Großvolumige Zottenkörper mit ausgeprägter Hyperämie des autochthonen Kapillarnetzes. Vergr. 1 : 25

In den peripheren Abschnitten der Plazenta ist die Gefäßhyperplasie rein kapillär, allantoidale Gefäßäste sind kaum mehr auszumachen. Das Zottenmesenchym ist vollständig aufgebraucht (Abb. 2o). Die Kapillaren sind zum größten Teil stark mit Erythrozyten angefüllt, in anderen Abschnitten erscheinen sie auch optisch leer. Der einschichtige Trophoblast ist nahezu überall erhalten und zeigt stark dunkel tingierte Kerne (Abb. 21). Entsprechend ist die Ausbildung synzytio-kapillärer Stoffwechselmembranen nur mangelhaft. Vereinzelt besteht noch eine Persistenz der LANGHANS`schen Zellschicht. Proliferationsknoten und synzytiale Zottenverbindungen sind

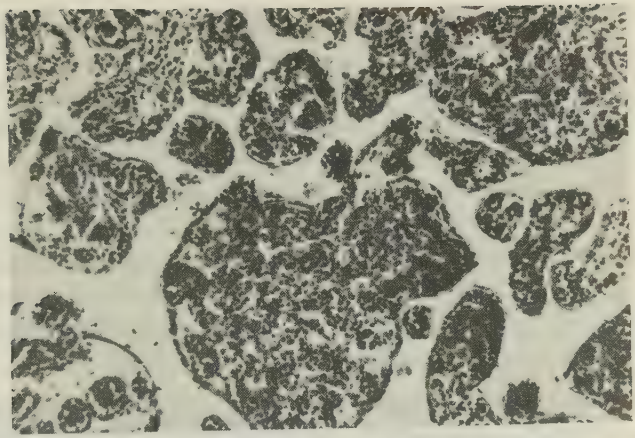

Abb. 2o Diffuse angiomatöse Kapillarhyperplasie der terminalen fetalen Strombahn. Vergr. 1 : 64

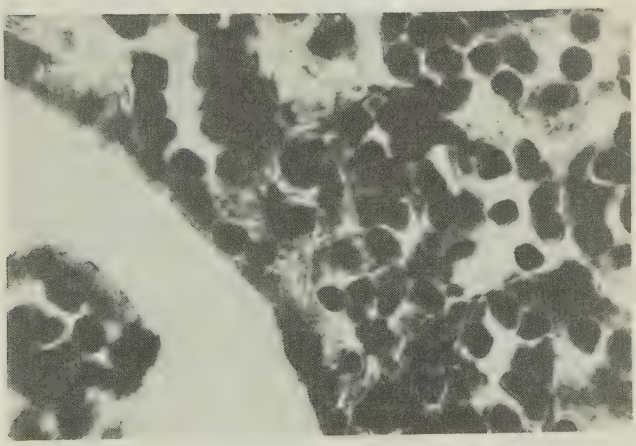

Abb. 21 Derselbe Fall. Mangelhafte Ausbildung der synzytio-kapillären Stoffwechselmembranen. Durchgehende Kernbestückung des Plasmodium. Vergr. 1 : 4oo

im Bereich der großvolumigen hyperämen Zottenabschnitte wenig ausgebildet.
Auch die Stammzotten zeigen durch eine ausgeprägte angiomatöse Kapillarhyperplasie eine atypische Ausbildung ihres fetalen Gefäßapparates. Allantoidale Gefäßäste sind vorhanden, ihre Lumina sind jedoch stark erweitert und mit Erythrozyten angefüllt. Die Ausbildung ihrer paravasalen fibrillären Bindegewebsmanschetten ist mangelhaft, da die kapilläre Angioplasie bis unmittelbar an die fetalen Gefäßäste heranreicht (Abb. 22). Der Übergang zwischen beiden Gefäßformationen ist abrupt.

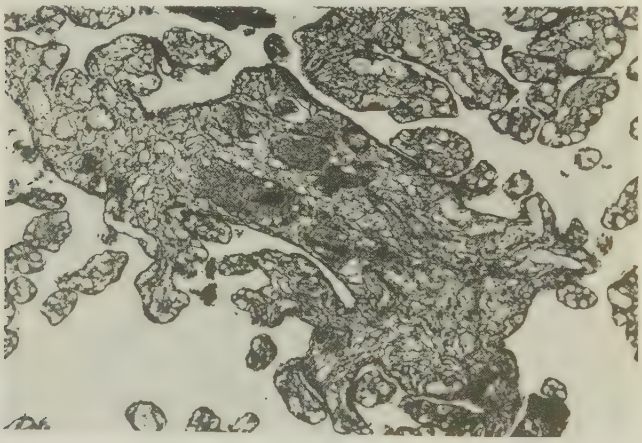

Abb. 22 Derselbe Fall. Stammzotte mit stark gestauten Allantoisgefäßästen sowie Kapillarhyperplasie des Zottenstromas. Beachte den abrupten Übergang beider Gefäßformationen. Vergr. 1 : 4o

Die Gefäßhyperplasie betrifft somit weitgehend den gesamten plazentaren Zottenapparat, einschließlich der großen Zottenstämme.

Fall VI

Es handelt sich hierbei um einen bereits von HÖRMANN (1956) veröffentlichten Fall einer "Chorionangiosis placentae". Die Extremform dieses Falles erlaubt es, seine morphologischen Veränderungen noch einmal im Rahmen der hier gestellten Aufgabe kritisch zu untersuchen.
Klinisch liegt ein Abort mens. V vor, bei dem die 600 g schwere Plazenta unter lebensgefährlichen Blutungen durch Hysterotomie entfernt wurde. Der Fet war 21 cm lang und zeigte eine Mazeration I. Grades.

Histologie

Im Übersichtsbild (Abb. 23) sieht man deutlich vergrößerte, nahezu gleichförmig strukturierte Zottenkörper mit hochgradiger Zellvermehrung sowie meist völlig blutleeren und nur spaltförmig erscheinenden Kapillarlumina. Bei diesem im gesamten Bereich der Plazenta

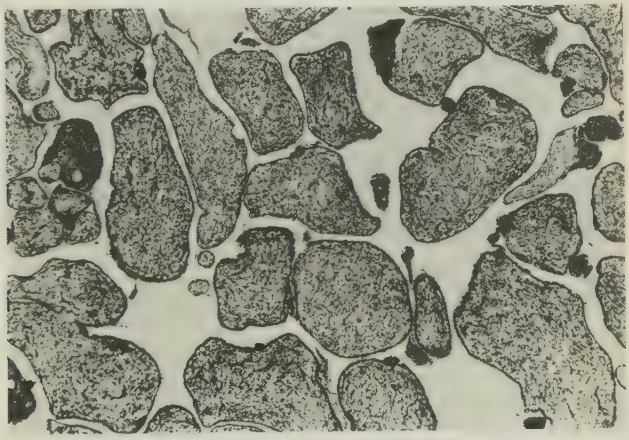

Abb. 23 Abort mens. V. Plumpe Zottenkörper mit extremer Kapillarhyperplasie.
Vergr. 1 : 56

einheitlichen Bild fällt besonders auf, daß an keiner Stelle zentrale Gefäße arteriellen oder venösen Charakters zu beobachten sind.
Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich eine exzessive Endothelwucherung im gesamten Bereich des zellreichen Zottenstromas. Hierbei bildet das Endothel der Kapillaren oft vielschichtige Beläge, die als knotige Massen in den Kapillarlumina und im Zottenmesenchym erscheinen (Abb. 24). Daneben finden sich Endothelspieße sowie eine beginnende Kanalisierung einzelner Endothelzapfen. Das Chorionepithel zeigt eine kontinuierlich durchgehende Kernbestückung bei fehlender Ausbildung zu synzytio-kapillären Stoffwechselmembranen.

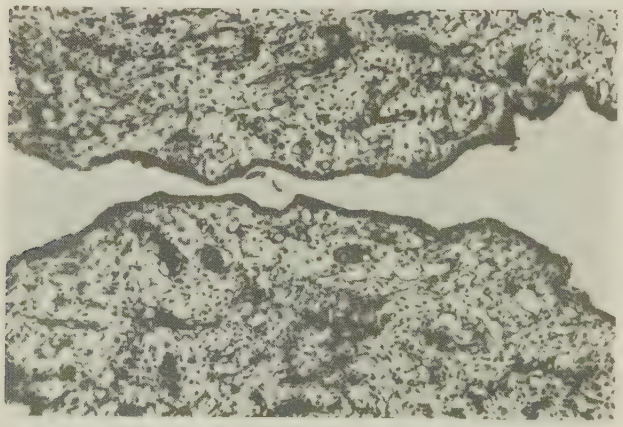

Abb. 24 Derselbe Fall. Knotige und spießförmige Endothelproliferationen.
Vergr. 1 : 140

In anderen Abschnitten bietet sich das Bild stark erweiterter Kapillarnetze, wobei sich an einzelnen Stellen eine bereits kavernöse Umbildung durch Schwund der

dünnen Scheidewände verfolgen läßt (Abb. 25).

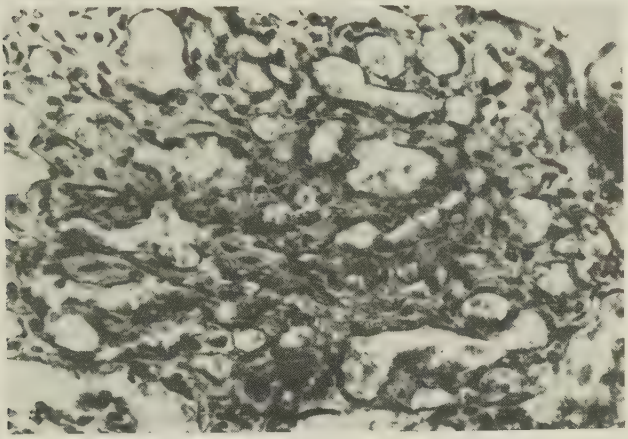

Abb. 25 Zellreiches Zottenstroma mit Endothelwucherung und zum Teil sinusartig erweiterten Kapillarräumen.
Vergr. 1 : 350

Die Blutfülle der einzelnen Kapillaren ist unterschiedlich, teilweise erscheinen sie maximal erweitert, an vielen Stellen sind ihre Lumina infolge von Blutleere völlig zusammengefallen. Hier ist der vaskuläre Charakter oft nicht leicht zu erkennen und der zelluläre tritt deutlich hervor.

Literaturübersicht

Angiomatöse Neubildungen der Plazenta beanspruchen seit langem das Interesse von Morphologen und Klinikern. Die unterschiedliche Anlage sowie Ausreifung ihrer spezifi-

schen Strukturelemente haben zu zahlreichen Bezeichnungen im Schrifttum geführt: "myxoma fibrosum plazentae" (VIRCHOW 1863), "plazenta in plazenta" (HYRTL 187o), "fibromyoma" (HODGEN 1879), "fibrosarcoma" (GALABIN 1882), "sarcoma" (CARY 1914), "fibroma" (BODE und SCHMORL 1895), "chorionangioma" (BENEKE 19oo), "chorioma malignum" (BÖHI 1915), "angiofibroma" (BRONSTEIN 1935), "Plazenta-Hyperthrophie" (POTTER 1948), "Placentoma benigno" (BORRAS 1948), "hemangioblastoma" (DAVIS 1948), "chorioangiosis" (HÖRMANN 1956), "angioreticulo endothelioma" (SMERIERI und RIO 1957), "reticulo-angiomatosa" (NICORA 1957), "hämangiomatosis" (ESSBACH 1961), "hemangioma" (WENTWORTH 1965, FOX 1966).

FOX (1968) schlägt allgemein die Bezeichnung "hemangioma" vor und sieht in der besonderen Lokalisation der Fehlbildungen innerhalb des Mutterkuchens keine Notwendigkeit für eine Differenzierung gegenüber Hämangiomen anderer Organe.

Häufigkeit

Tumorartige Gefäßneubildungen der Plazenta sind eine Entdeckung des vergangenen Jahrhunderts, wenn auch die erste Beschreibung durch CLARKE ("a solitary instance of a formative property of the vessels of the placenta") bereits auf das Jahr 1789 zurückgeht. Erst 5o Jahre später veröffentlicht LOEBL (1844) den nächsten Fall. Die erste Beobachtung aus Amerika findet man bei RIES aus dem Jahre 19o4. Zu dieser Zeit besteht schon reges klinisches Interesse mit einer Vielzahl von Veröffentlichungen (VIRCHOW 1863, STORCH 1878, CALDERINI 19o2, etc.). BRIQUEL (19o3) zählt bereits 52 Fälle. Ihnen folgen später umfassende Arbeiten unter Berücksichtigung des gesamten Materials (DIENST 19o3 , YAMATO 1913, SIDDALL 1924, SCOTT 1924, MARCHETTI 1939, DALLA PRIA und GALZIGNATO 1967 sowie LIN u.a. 1968 (mit einer Zu-

sammenfassung aller 27 in Japan aufgetretenen Fälle dieser Art). Nach SHAW und DUNN sind bis zum Jahre 1959 256 Fälle veröffentlicht. Heute liegt die Zahl der sicher diagnostizierten Hämangiome der Plazenta bei etwa 35o.

Diese Zahl mag in einem Zeitraum von über 1 1/2 Jahrhunderten gering erscheinen, und entsprechend haben zahlreiche Autoren ihr Vorkommen als selten bezeichnet (KÜHNEL 1934, ETON 1956, VITSE u.a. 1964). Die Zahl der publizierten Fälle gibt jedoch nur einen ungenügenden Aufschluß über ihr tatsächliches Vorkommen. Neben dem unterschiedlichen Interesse der einzelnen Kliniken sind hierfür die häufig mikroskopische Kleinheit sowie intraplazentare Lokalisation der Angiome verantwortlich. Hinzu kommt eine Reihe von Fehldiagnosen. So geben ZEEK und ASSALI (1952) an, daß sich unter 6oo systematisch untersuchten Plazenten 4 "Chorionangiome" befanden, die ausnahmslos als rote Infarkte fehlgedeutet wurden.
Nur systematisch mikroskopische Untersuchungen an einer größeren Zahl von Plazenten machen eine statistische Aussage möglich. Tabelle I zeigt die stark differierenden Angaben über den Häufigkeitsquotienten plazentarer Angiome, die sich nur durch eine unterschiedliche Genauigkeit in den Untersuchungsmethoden erklären lassen.

Tabelle I

Autor		Häufigkeitsquotient
LEOPOLD	(1895)	1 : 8ooo
SIBBALL	(1926)	6 : 6oo
PHILLIP	(193o)	7 : 1ooo
KÜHNEL	(1934)	1 : 9ooo
TRAUT u. KUDER	(1934)	1 : 5oo
MARCHETTI	(1939)	1 : 35oo
SHAW und DUNN	(1959)	7 : 5oo
BEGG	(1961)	1 : 11ooo
MADERNA u. BIOANCHI	(1961)	1 : 2ooo
ASCHE u.a.	(1963)	4 : 1oo
NIKIFOROV	(1965)	1 : 5oooo

WENTWORTH (1965) gibt nach sehr exakten Untersuchungen an 62o Plazenten im Großschnittverfahren zu 4oo my dünnen Serienschnitten (Methode beschrieben nach GOUGH und WENTWORTH 196o) einen Quotienten von 1 : 77 an. Dabei ist bemerkenswert, daß alle 8 diagnostizierten Angiome einer makroskopischen Inspektion entgingen. THOMSEN (1961) mit 7 Angiomen unter 66o sowie FOX (1966) mit 6 Angiomen unter 5oo Plazenten geben mit ca. 1 % eine ähnliche Häufigkeit an. Dieser überraschend hohe Wert macht das Hämangiom zum häufigsten aller gutartigen Tumoren der Plazenta (FOX 1966).

Pathologie

Die Frage nach der pathologisch-anatomischen Einordnung plazentarer Hämangiome wird unterschiedlich beantwortet. Hierbei stellt sich das Problem, ob es sich um echte Neoplasmen oder um hamartiforme Fehlentwicklungen handelt. Der Begriff "Hamartom" stammt von E. ALBRECHT (19o4) und bezeichnet eine geschwulstartige Fehlbildung mit "abnormer Mischung der normalen Bildungsbestandteile des Organs, in denen sie auftreten, sei es der Menge oder Anordnung oder dem Grad der Ausbildung, Ausreifung nach oder in allen diesen drei Hinsichten".
Nach R. MEYER (1923) bleibt es jedoch nicht bei der Fehlbildung, deren Wachstum im allgemeinen als beschränkt anzusehen ist, sondern in vielen Fällen kommt es zu einer echten Geschwulstbildung, einem sog. "Hamartoblastom".

Heute werden eine hamartiforme Neubildung (PENSA 1932, GRIECO 1934, PANINI 1947, RUSSEL 1956, STRAKOSCH 1956, KARNAUCHOW 1957, HINSELMANN 1958, OMER u.a.1961, ESSBACH 1961, FOX 1968 u.a.) sowie echte Tumorgenese (FINZI 19o4, FERRONI 19o5, ELTEN 1912, SCOTT 1924, MUGNAI 1938, CRAINZ 1942, DAVIS 1948, SNOEK und WILKIN 1952, MC INROY und KELSEY

1954 u.a.) gleichermaßen vertreten. REINER und FRIES (1965) halten jedoch eine Diskussion über diese Frage für sinnlos, da die Definition des Begriffes "Hamartom" in struktureller und funktioneller Hinsicht unzureichend ist. SHAW und DUNN (1959) sehen in beiden Formen ohnehin nur einen graduellen und nicht einen grundsätzlichen Unterschied.
Die angiomatösen Gefäßneubildungen erscheinen in der Mehrzahl der Fälle als umschriebene solitäre, seltener in multipler Form auftretende Strukturanomalien innerhalb der Plazenta. Daneben gibt es Überschußbildungen des fetalen Gefäßapparates, die eine "diffuse" (BEAUFAYS 1937, v. MEYENBURG 1922, BÜRGER u.a. 1952, HÖRMANN 1956), "dissemenierte" (MÜLLER 19o7) oder "kavernöse" (HÖRMANN 1959) Anlage zeigen.
Es werden zuerst die streng umschriebenen Angiome der Plazenta (häufig auch "Chorionangiome") besprochen.

Diese tumorartigen Gefäßhyperplasien sind in der überwiegenden Zahl der Fälle an der fetalen Seite der Plazenta, und zwar direkt in der Membran oder subchorial lokalisiert (HOEHL 19o2, KLAFFTEN 1929, MEYER 1923, KÜHNEL 1934, KOLINSKI 1968 u.a.). In drei Fällen nehmen sie ihren Ursprung direkt aus der Nabelschnur (OLIVELLI u. TABARES 1939, BARRY u.a. 1951, BARENTS 1953). Seltener werden sie auch intraplazentar sowie im Bereich der Basalplatte beschrieben (OGATA 19o6, RAVANO 19o8, HAUSER 191o, AICHER 1926).

Ihre Größe ist unterschiedlich. Von mikroskopischer Kleinheit (SIDDALL 1926, AHRENS 1953, WENTWORTH 1965) bis hin zur Kindskopfgröße (LOEBL 1844, BÖHI 1915, EMGE 1927) finden sich alle Ausmaße. Einen der größten Tumoren beschreiben ZAROU und CARABBA (1962), deren Geschwulst 2/3 der 13oo g schweren Plazenta einnahm. Die kleineren und kleinsten Angi-

ome sind jedoch zweifellos häufiger als die großen. Treten mehrere umschriebene Gefäßfehlbildungen innerhalb einer Plazenta auf, so werden sie als "multiple Angiome" bezeichnet (ACCONCI 192o, POMINI 1927, KÜKENS 193o, BEAUFAYS 1937, BÜRGER u.a. 1952, BRET u.a. 1953, KARNAUCHOW 1957, GRUENWALD 1963, BATTAGLIA u. WOOLEVER 1968, DU u.a. 1968). Hierbei ist die Zahl der einzelnen Geschwulstknoten recht unterschiedlich. So beschreiben FENOMENOW (188o) und KRAMER (189o) zwei Angiomknoten in einer Plazenta, NIEBERGALL (1897) drei, MARSCHAK (19o6) vier und v. STEINBÜCHEL (1892) sieben.
Von einem bemerkenswerten Fall berichtet FISHER (194o), bei dem sich an der maternen Seite der Plazenta über 25 durch Gefäße gestielte Tumoren von Hirsekorn- bis Walnußgröße befanden. Erwähnt sei auch der Fall von BILEK und SCHMIDT (1962), bei dem sich an der stark zerklüfteten maternen Seite der Plazenta multiple haselnuß- bis faustgroße Tumorknoten befanden, die ähnlich wie bei dem Fall von FISHER stielartige Verbindungen mit dem Organ hatten.

Das histologische Bild der umschriebenen plazentaren Hämangiome ist sehr variabel. KRAUS (19o3) sieht in ihrer morphologischen Vielfalt geradezu ein Charakteristikum. Eine heute allgemein anerkannte Klassifikation geht auf MARCHETTI (1939) zurück, der aufgrund unterschiedlicher Reifeformen drei morphologisch differenzierte Zustandsbilder beschreibt:
Der "vaskuläre oder reife Typ" ist charakterisiert durch zahlreiche Blutgefäße und Kapillaren, die in diffuser oder kavernöser Verteilung in einer lockeren Grundsubstanz liegen. Fibröse Gewebstrabekel tragen Blutgefäße verschiedenen Kalibers. Sie verlaufen in unregelmäßiger Anordnung und vermitteln so eine läppchenhafte Struktur.

Weit weniger häufig ist der "zelluläre oder unreife Typ" mit einseitiger Betonung endothelialer Zellen und bindegewebiger Elemente embryonalen Charakters. Bei Hämangiomen dieser Reifeform sind auch vereinzelt mitotische Vorgänge beschrieben worden (PERETTI 1921, BEAUFAYS 1936, SHAW und DUNN 1959).
Der dritte Typ zeigt das Bild "degenerativer" Veränderungen mit Reduktion der kapillären Endothellagen sowie hyaliner, myxomatöser und fibrinoider Umbildung mit partieller Calcifikation (WENTWORTH 1965).
LIN u.a. (197o) weisen darauf hin, daß es sich bei dieser Einteilung lediglich um ein differentes Zustandsbild ein und desselben Tumors handelt.
ESSBACH (1961) unterscheidet zwischen einem "kapillären Hämangiom" mit dürftigem interkapillären Stroma und dem "Hämangiofibrom" mit weiten interkapillären Zwischenräumen sowie argyrophilen und kollagenen Faserelementen.

Neben dieser für den Reifegrad der jeweiligen Angiome unterschiedlichen Histologie interessieren noch Fragen im einzelnen, die für die Genese der Fehlbildungen bedeutungsvoll sind. So stellt RUYTER (1915) mit Recht die Frage nach ihrem eigentlichen Gefäßcharakter. Er selbst beschreibt neben Kapillaren großkalibrige Gefäße mit Muscularisanteilen. Andere Autoren kommen zu gleichen Befunden (SANTI 19o4, KERMAUNER 19o7, HAUSER 1911, KUMMER 1911, PERETTI 1921, SHAW und DUNN 1959, REINER und FRIES 1965).
Die Lokalisation dieser Gefäße ist bevorzugt im Bereich der das Angiom durchziehenden fibrillären Bindegewebszüge (ALBERT 1898, MARSCHAK 19o6, MEYER 1923).
Obwohl es sich bei den "Chorionangiomen" um streng umschriebene Fehlbildungen innerhalb der Plazenta handelt, ist ihre Begrenzung zu den normal differenzierten Zottenstrukturen unterschiedlich.

Zahlreiche Autoren beschreiben eine echte Kapselbildung aus konzentrisch angeordnetem fibrillären Bindegewebe mit septenartigen Fortsätzen in das Geschwulstparenchym. Diesen fibrillär-bindegewebigen Randpartien liegt in der Mehrzahl der Fälle ein Saum synzytialer Zellelemente mit zum Teil mitotischer Aktivität auf (OSTERLOH 1899, SCOTT 1924, BROWN 1964, WENTWORTH 1965, FOX 1966).
Dem gegenüber haben bereits ältere Autoren (DIENST 19o4, YAMATO 1913) und in jüngster Zeit REINER und FRIES (1965) eine echte Kapselbildung bestritten. In Anlehnung an die von DIENST gemachten Beobachtungen sprechen die Autoren lediglich von einer "Pseudokapsel" aus verdichtetem Chorionmesenchym sowie "elements of the trophoblastic shell". Ähnlich glaubt auch YAMATO (1913), daß die eigentliche "Kapsel" durch Verklebung des Tumors mit normalen Zottenstrukturen in der Randzone entsteht.
Eine andere Formvariante ist die ausschließlich synzytiale Begrenzung des Angioms (SHAW und DUNN 1959, WENTWORTH 1965, FOX 1966). In vereinzelten Fällen konnte hier eindeutig die Persistenz von LANGHANS-Zellen nachgewiesen werden (MARSCHAK 19o6, LANGE 19o9, BERTOLINI 1911, SHAW und DUNN 1959, WENTWORTH 1965).
Ein direkter Übergang des Angioms in normal strukturierte Zottenanteile wird bis auf die Fälle von v. MARS (1896) und NIEBERGALL (1897) nicht beobachtet.

Neben dieser Form von plazentaren Gefäßhyperplasien mit tumorartiger Ausbildung, gibt es angiomatöse Überschußbildungen, die einen streng umschriebenen Charakter vermissen lassen.
KRAUS veröffentlicht 19o3 6 Fälle plazentarer Angiome, unter denen sich Fall VI durch eine herdförmige Gefäßverdichtung ohne Abgrenzung gegen die Umgebung von den anderen Beispielen unterscheidet. Das Stroma der noch

deutlich erkennbaren Zottenkörper erscheint durch die Kapillarhyperplasie vollständig aufgebraucht. Die Epithelbekleidung der Zotten ist zum größten Teil erhalten.

MÜLLER (1907) bezeichnet diese Art der kapillären Überschußbildung dagegen als "einfache Ektasie einzelner Choriongefäße" und sieht keine Beziehung zu den Angiomen der Plazenta "mit wirklich neu gebildeten Gefäßen".
VON MEYENBURG veröffentlicht 1922 einen Fall bei einer über 2030 g schweren Plazenta, deren vergrößerte und rundliche Zotten eine diffuse hämangiomatöse Kapillarisierung des zellreichen Stromas zeigen. Hierbei kommt es zu meist "himbeerartig" aufgetriebenen Zottenstrukturen mit stellenweise ausgesprochen peripherer Lokalisation der stark geschlängelten Kapillaren. Das Synzytium ist durchweg erhalten. Der mazerierte Fet ist schwer mißgebildet (Arhinenzephalie). Der Verfasser schlägt für dieses Bild die Bezeichnung "Hämangiomatosis diffusa placentae" vor.
HÖRMANN (1956, 1958) bezeichnet diese diffuse Form der Kapillarhyperplasie als "Chorionangiosis" und beschreibt sie in 4 Fällen. Bei den übergroßen Plazenten findet sich eine exzessive Gefäßneubildung im Bereich des autochthonen Kapillarsystems bei nur unzureichender Gliederung der einzelnen Kotyledonen. Innerhalb des embryonalen Zottenbindegewebes zeigt sich eine massive hamartiforme Proliferation der Kapillarendothelien mit dichten Endothelhaufen, "spießförmigen Sprossen" sowie teilweise kanalisierten Endothelröhren. Andere Stellen bieten das Bild "grotesker, strotzend mit Blut gefüllter Kapillarnetze". In den Zotten werden nur vereinzelt zentrale Gefäße beobachtet, meist fehlen sie völlig. Die Ausbildung zu "synzytio-kapillären Stoffwechselmembranen" ist mangelhaft. Die Verteilung dieser pathologischen Strukturen wird als "dispers" oder "kavernös" beschrieben (HÖRMANN 1959).

Einen weiteren Fall einer "Hämangiomatosis circumscripta" veröffentlicht ESSBACH (1961). Innerhalb der Plazenta finden sich zahlreiche linsen- bis erbsgroße "Verdichtungsbezirke" mit reichlicher Kapillarisation. Neben der diffusen Anlage kommen somit auch partielle Erscheinungen innerhalb normal differenzierter Zottenstrukturen vor.

KLOOS und VOGEL (1968) beschreiben angiomatöse Zustandsbilder reifungsgestörter Plazenten, die sie als "Chorangiomatose" bezeichnen. Darunter verstehen die Autoren "herdförmige oder diffus angeordnete angiomartige Hyperplasien der Zotten und Rami mit einschichtigem Chorionepithelüberzug ohne Stoffwechselmembranen". Das Fehlen von Basalmembranen an den fetalen Kapillaren ist der "Chorangiomatose" sowie der "echten Haemangiosis diffusa vel circumscripta placentae" (v. MEYENBURG 1922) bzw. "Chorionangiosis placentae" (HÖRMANN 1958) gemeinsam. Dies spricht für eine "tiefe Bildungsabartigkeit des Zottenapparates". Unter den acht Fällen dieser Vaskularisationsstörung werden zwei Fälle mit herdförmiger "Chorangiomatose" bei Diabetes mellitus der Mutter beobachtet. Diese "gemmangiomatöse Hämangiosis circumscripta" grenzen die Autoren differenzialdiagnostisch von der "Hämangiomatosis diffusa placentae" (v. MEYENBURG 1922) bzw. "Chorionangiosis placentae" (HÖRMANN 1956) ab.
Plazenten mit dieser extremen Kapillarhyperplasie sind meist erheblich vergrößert und können ein Gewicht von 2 kg haben (ESSBACH 1961). POTTER (1948) spricht deshalb von "Plazenta-Hypertrophie oder -Hyperplasie".

Pathogenese

Die Pathongenese plazentarer Gefäßneubildungen in umschriebener oder diffuser Anlage ist bis heute nicht geklärt. Die Beurteilung wird einerseits erschwert durch ihre unterschiedliche histologische Struktur, zum anderen durch die

komplizierten morphologischen Verhältnisse der Plazenta selbst.
GOODHART (1877) deutet die "Chorionangiome" noch als "organization of blood clots".
ALBERT (1898) führt ihre Entstehung dagegen auf die atypische Einsprossung eines allantoidalen Gefäßastes mit nachfolgender exzessiver Wucherung zurück. Ähnlich spricht DIENST (19o4) von einem "allantogenen Angiom des Chorion", während SCHICKELE (19o5) eine Beteiligung der Allantoisgefäße bei der Vaskularisierung der Chorionzotten für unbewiesen hält.
GRÄFENBERG (19o8) glaubt an ein Konglomerat "eigenartig degenerierter Chorionzotten" als Produkt einer Blutzirkulationsstörung in den "intervillösen Räumen" mit nachfolgender Quellung des Stromas und Dilatation der Gefäße.
HINSELMANN (1958) führt dagegen an, daß durch das Zusammendrängen angiomatöser Zotten nur ein modefiziertes Verödungsgewebe entsteht, nicht aber der typische Aufbau eines Plazentarangioms. Auch SIDDALL (1924) hält GRÄFENBERG's Theorie der Erweiterung präexistenter Kapillaren für unzureichend, da sie nicht die "proliferative characteristics" der Gefäßstrukturen erklären. Er selbst nimmt eine Entstehung aus einzelnen Zotten an.
BEAUFAY (1936) spricht von hemmungslosem Wachstum eines ursprünglich kleinen mesenchymalen Bezirkes von embryonalen Gewebscharakter und bezeichnet die Fehlbildungen als "angioma mesenchymale".
DAVIS (1948) vermutet - in Anlehnung an die eingehenden embryogenetischen Studien von HERTIG (1935) - eine sehr frühzeitige Tumorenentwicklung aus "angioblastic strands", die uneingeschränkt wuchern und ihre Kontinuität mit dem primitiven angioblastischen Netzwerk des Chorionmesenchyms verlieren. Hierzu haben Trophoblastelemente unmittelbare Beziehungen, da sie sich noch innerhalb einzelner

Tumorpartien nachweisen lassen. Andere Autoren teilen diese Ansicht (SNOEK und WILKIN 1952, MC INROY und KELSEY 1954).
DU u.a. (1968) sehen aufgrund der unterschiedlich ausgeprägten Proliferationsneigung im Trophoblastüberzug mit Mitosereichtum den histologischen Ursprung der Angiome im angioblastischen Mesoderm sowie im Trophoblasten selbst. Der Verfasser glaubt somit an eine Störung in zwei plazentaren Ebenen.
MARCHETTI (1939) hält die umschriebenen Gefäßfehlbildungen der Plazenta für eine Wucherung von Blutgefäßen und Stromazellen innerhalb des Chorionmesenchyms, wobei es unter Verlust des Chorionepithels zur Entwicklung einer atypischen Gefäßgeschwulst kommt. Die diffuse angiomatöse Kapillarhyperplasie (vergleiche hierzu die Fälle von KRAUS 1903 sowie von v. MEYENBURG 1922) deutet der Autor dagegen als "Angiektasie" innerhalb der Chorionzotten und schließt sich MÜLLER (1907) an, der sie als "pseudoangiomatöse Strukturen" bezeichnet.
Ähnlich sprechen auch STRAUSS, BENIRSCHKE und DRISCOLL (1967) in diesen Fällen von "teleangiektasie" aufgrund der gewöhnlich zahlreich erweiterten fetalen Gefäße.
HÖRMANN (1959) hält dagegen die von ihm als "Chorionangiosis" bezeichnete Strukturanomalie für eine hamartiforme Gefäßneubildung im Bereich des autochthonen Kapillarsystems der Zottenperipherie, deren lokal begrenzte Form die "Chorionangiome" der Plazenta darstellen. Beiden Gefäßanomalien liegt eine "gestörte Fetalisation" zugrunde, die als "Anlagestörung" in die frühe Entwicklungsphase der Zottenreifung fällt.
In gleicher Weise sieht auch THOMAS (1959) in den Hämangiomen eine Überschußbildung der ortsständigen Kapillarsprossen in umschriebener oder diffuser Form und stellt sie den Vaskularisationsdefekten der embryonalen Bauchstiel-

gefäße sowie Störungen des mütterlichen Zwischenzottenkreislaufs gegenüber.

Als ätiologische Faktoren sind in früherer Zeit Zirkulationsstörungen von der maternen wie fetalen Seite innerhalb der Plazenta diskutiert worden (HILDEBRAND 1868, MERTTENS 1895), FELTZ 19oo, BENEKE 19oo, OBERNDORFER 19o1, KRAUS 19o3, DIENST 19o4).
Dagegen nehmen STORCH (1878), v. MARS (1896), LONNEBERG (1898) und BERGLUND (1924) eine Bildung plazentarer Hämangiome auf entzündlicher Basis an.
SOLOWIG (19o2) deutet die "Chorionangiome" als Produkte einer Plazentitis fibrosa auf vorwiegend syphilitischer Grundlage. Weitere Beispiele hierfür sind auch die Fälle von OGATA (19o6) sowie TRILLAT (192o).
Heute werden Zirkulationsstörungen, Entzündung und Hypertrophie als mögliche Entstehungsursachen nicht mehr diskutiert. Vielmehr wird die Entwicklung angiomatöser Fehlbildungen der Plazenta in einer genetischen Entstehungsbasis vermutet. Dem liegt die Erkenntnis zugrunde, daß bestimmte Chromosomendefekte (D_1 trisomy syndrome nach SMITH 1963) gehäuft mit - allerdings nicht plazentaren - Hämangiomen verbunden sind. Zum anderen gibt es nachweislich Fälle, in denen ein gleichzeitiges Auftreten von plazentaren und fetalen Hämangiomen beschrieben ist (BRET u.a. 1953, DE COSTA u.a. 1956, CIULLA 1939, BARRY u.a. 1951, ZAWIRSKA 1964, WENTWORTH 1965 mit der Vermutungsdiagnose "intracerebrales Hämangiom"). Hinzu kommt ferner, daß in Verbindung mit plazentaren Hämangiomen multiple Entwicklungsdefekte (FISHER 194o, BRET u.a. 1953, PISARSKI 1959) sowie kongenitale Anomalien - nach DE COSTA u.a.(1956) in 1o % der Fälle - beobachtet worden sind (MERTTENS 1895, MARSCHAK 19o6, SCHLENZKA 19o9, v.STEINBÜCHEL 1892,EGGEL 19o5,

BARRY u.a. 1951, RESNICK 1953, VESATO u.a. 1963).

Klinik

Die Hämangiome der Plazenta sind histologisch gutartig, klinisch verhalten sie sich jedoch nur zu einem Teil unauffällig (BROWN 1964, CONWAY u. BARONE 1962, MONZEN 1963). In Abhängigkeit von Größe, Lokalisation und Ausbildung können sie dabei zu erheblichen Störungen in der Gravidität führen (ASADURIAN 1968, ESSBACH u. RÖSE 1966).
Nach THOMSEN (1961) und DE COSTA u.a. (1965) ist in einem Drittel der Fälle mit vorzeitigem Wehenbeginn und Frühgeburt zu rechnen, wobei nach SZATHMARY (1934) 15 % der Frühgeborenen tot zur Welt kamen oder in den ersten Lebenswochen verstarben.
FOX (1968) gibt die perinaltale Mortalität mit 11,8 % an, in 5,5 % der Fälle war hierbei das Angiom als alleinige Ursache anzusehen.
HÖRMANN (1959) rechnet bei der diffusen Form der angiomatösen Kapillarhyperplasie ("Chorionangiosis placentae") mit einer Fruchtausstoßung um den 4. bis 5. Schwangerschaftsmonat. Bei Grenzfällen ist jedoch hier auch eine normale Gravidität möglich (HÖRMANN und LEMTIS 1965, ESSBACH 1961).
Hydramnios ist eine so häufig auftretende Komplikation in Verbindung mit plazentaren Hämangiomen - nach SZATHMARY (1934) in 31 % sowie nach FOX (1968) in 16,5 % der Fälle unter Berücksichtigung auch kleinster Hämangiome - daß eine direkte Kausalität wahrscheinlich ist. Das Ausmaß der Hydramniosbildung hängt in erster Linie von der Größe und Lokalisation der Angiome ab (KLAFTEN 1929). Größere Tumoren der Chorionplatte führen in 9o % der Fälle zu einer Fruchtwasservermehrung (ETON 1956, THOMSEN 1961, ADNO 1966, MACINTOSH und OSBORN 1968). MC INROY und KELSEY (1954) sehen darin eine erhöhte Stoffwechselleistung des Feten

durch vermehrt anfallende Metaboliten, da das Blut im Angiombereich stoffwechselphysiologisch nicht ausgenutzt werden kann. KOTZ und KAUFMANN (1939) halten es für ein Transsudat aus den Kapillarnetzen des Tumors.
In einzelnen Fällen betrug die Fruchtwasservermehrung 1o bis 15 Liter (AICHER 1926, ETON 1956).
Bei zwei Fällen von Oligohydramnios in Verbindung mit plazentaren Hämangiomen (EGGEL 19o5, RESNICK 1953) muß eine kausale Genese angezweifelt werden.
Ante- und postpartale Blutungen (HARPER 1852, SANTNER 1923, MAXWELL 1925, ROTH u. TEANECK 1947, BÜRGER u.a. 1952, BURY 1954, BUKOVINSZKY u.a. 196o) kommen in 18 % der Fälle vor (DE COSTA u.a. 1965). Die Ursache liegt hauptsächlich in der Arrosion von Gefäßen aus dem Angiombereich. Ungewöhnlich ist hierbei der Fall von BUKOVINSZKY (196o), bei dem das Hämangiom eine Anomalie des Gefäßverlaufes verursacht, die zur Ruptur eines Hauptastes der vena umbilicalis führte. Das Kind kam anämisch zur Welt und starb am folgenden Tag.
Nach GRUENWALD (1963) besteht eine Verbindung zwischen "Chorionangiomen" und einer Erniedrigung des Geburtsgewichtes. Die Fälle von VESATO u.a. (1963), WENTWORTH (1965) und BATTAGLIA und WOOLEVER (1968) scheinen dies zu bestätigen.
Nach FOX (1968) kommt es in 7,9 % zu präeklamptischen Erscheinungen. Beispiele hierfür sind die Fälle von FINZI (19o4), VIANA (19o5), HEGGTVEIT u.a. (1965), MONTEFORTE (1968) u.a.
Vorzeitiger Blasensprung wird in 1o % der Fälle beobachtet (LAQUIERE 1952, SNOEK und WILKIN 1952).
Hämangiome in Verbindung mit plazentae circumvallatae haben ETON (1956) und SHAW und DUNN (1959) beschrieben. FOX (1968) hält eine kausale Genese jedoch für unwahrscheinlich.

Einen abnorm kleinen Plazentaquotienten beschreiben MÜLLER und RIECHERT (1967) sowie MC INROY und KELSEY (1954). Nach YULE und O´CONNAR (1964) kommt es durch die Shuntwirkung des Angioms zu fetalen Stress-Situationen.
Erwähnenswert sind noch die Fälle von MARGESON (192o) und EMGE (1927), bei denen die großen "Chorionangiome" ein mechanisches Geburtshindernis darstellen und die Entwicklung des Feten nur unter Schwierigkeiten gelang. BERGE (1966) sowie BATTAGLIA und WOOLEVER (1968) berichten über Fälle, bei denen in zwei aufeinanderfolgenden Geburten bei jeweils ein und derselben Frau Hämangiome der Plazenta beobachtet wurden.
Über Veränderungen im Herz-Kreislaufsystem des Feten (Hypertrophie des Herzens) berichten BÖHI (1915), BARRY u.a. (1951), ETON (1956), BEGG (1961), BENSON und JOSEPH (1961), REINER und FRIES (1965) u.a. Hierauf wird in der Diskussion noch eingegangen.

Besprechung der histologischen Befunde

Die hier angeführten Beispiele zeigen eine umschriebene oder diffuse Vaskularisationsstörung mit einseitig überschüssiger Ausbildung des fetalen Gefäßapparates. Histologisch lassen sich in Chorionepithel, Zottenbindegewebe und Gefäßen analoge Zottenbestandteile erkennen, deren Ausbildung und Ausreifung jedoch quantitative Unterschiede zeigen.
Jede vergleichende Aussage über Genese und Architektonik angiomatöser Gefäßneubildungen der Plazenta muß sich an der normalen Entwicklung des Organs orientieren. Im folgenden sind die wesentlichen Schritte dieses von HÖRMANN (1959) als "Fetalisierung" (Vaskularisation und funktio-

nelle Differenzierung der Chorionzotten) bezeichneten Vorganges noch einmal wiedergegeben.
Die Vaskularisierung der anfangs gefäßlosen Zotten wird durch die kindliche Strombahn vollzogen. Dies geschieht einmal durch fetale Gefäße, die vom Bauchstiel hier das Chorion vaskularisieren (Allantoisgefäße) und über die Stammzotten in die Sekundärzotten vordringen, zum anderen durch autochthon entstehende fetale Kapillarsprossen im subepithelialen Bereich der peripheren Zottenabschnitte. Vereinigung und gemeinsame Ausgestaltung beider Gefäßkomponenten bilden die Voraussetzung einer regelrechten Fetalisation. Hierbei entwickeln sich die autochthonen Kapillarsprossen - bei fortschreitender präpartaler Verkleinerung der Zottendurchmesser (HÖRMANN 1951, BECKER 1963) - zu Sinusoiden und stellen zusammen mit der Zottenhaut als synzytio-kapilläre Stoffwechselmembranen die resorptiven Bauelemente der Plazenta dar. Somit hat die terminale fetale Strombahn (Nährzotten, Resorptionszotten) die wichtige stoffwechselphysiologische Funktion inne.
Dem gegenüber entfallen die großen Zottenstämme und -äste im proximalen Anteil der Plazenta für aktiv resorptive Leistungen. Durch zunehmende fibrilläre Differenzierung des perivaskulären Bindegewebes wird das extraembryonale Maschenstroma vollständig verdrängt. Dieses anspruchslose und bradytrophe Gewebe ist als "Accessoria der kindlichen Strombahn" (HÖRMANN 1959) aufzufassen und läßt sich mit seinen fibrösen Gefäßmanschetten noch bis dicht vor der sinusoidalen Aufzweigung nachweisen. Die Stammzotten und -äste mit starken arteriellen und venösen Gefäßen werden dabei ständig größer und erhalten nunmehr als "bloße fetale Blutleiter" (HÖRMANN 1951) eine mehr mechanische und zuleitende Funktion.

Vaskularisationsanomalien innerhalb des fetalen Gefäßapparates der Plazenta können somit grundsätzlich zwei Gefäßanlagen betreffen: die embryonalen Bauchstielgefäße (Allantoisgefäße) sowie das autochthone Kapillarsystem der Zottenperipherie. Die hier beschriebenen angiomatösen Gefäßneubildungen sind unter diesen Gesichtspunkten zu diskutieren.

Bezogen auf ihre Lokalisation und Anlage lassen sich die Gefäßhyperplasien der Fälle I bis III deutlich von den nachfolgenden Beispielen unterscheiden. Sie befinden sich ausnahmslos an der Fetalseite der Plazenta in der Chorionmembran (Fall I) und in den subchorialen Räumen (Fall II und III). In ihrer Anlage sind es umschriebene solitäre Gebilde, die histologisch den üblicherweise als "Chorionangiomen" bezeichneten tumorartigen Gefäßfehlbildungen der Plazenta entsprechen.
Vaskularisationsanomalien an der Fetalseite der Plazenta liegen im Entwicklungsbereich der vom Bauchstiel her einsprossenden Gefäße. Auf diesen "allantogenen Ursprung" haben bereits ältere Autoren hingewiesen (ALBERT 1898, DIENST 1904). Ein schon makroskopischer Hinweis hierfür sind die auffälligen Gefäßatypien ("Gefäßstiele") der Chorionplatte in Verbindung mit plazentaren Hämangiomen (ALBERT 1898, BERTOLINI 1911, NEBESKY 1914, PHILIPP 1931, BARRY u.a. 1951, KENDRICK und STOFER 1952). Das mikroskopische Äquivalent dieser Fehlentwicklung ist die umschriebene hämangiomartige Hyperplasie arterieller und venöser Gefäße der Chorionplatte (Fall I, Abb. 3 u. 4). Sie ist Ausdruck eines gestörten Fetalisationsprozesses, dem auch die Entstehung des eigentlichen Hämangioms (Abb. 1 u. 2) zugrunde liegt. Wesentliches Merkmal dieser Angioplasie sind die zahlreichen Gefäßäste innerhalb der kapillären Strukturen, deren stellenweise kaum eröffnete Lumina bei

erst zarter fibrillärer Differenzierung ihrer Manschetten noch deutlich den Charakter der Neubildung erkennen lassen (vgl. Abb. 3).
Ein ähnliches morphologisches Bild zeigen die Fälle II und III. Nehmen wir RUYTERs Frage nach dem Gefäßcharakter dieser Gebilde noch einmal auf, wird deutlich, daß sich in allen drei Fällen neben Kapillaren histologisch zahlreiche größere Gefäßstämme darstellen. Ihrer gestaltlichen Erscheinung nach sind sie identisch mit großkalibrigen Gefäß normal vaskularisierter Stammzotten (Abb. 9). Hierin besteht Übereinstimmung mit den Beobachtungen anderer Autoren (vgl. S. 33 unten). Auch ESSBACH (1961) spricht von großkalibrigen Gefäßen "vom Bau zarter Venen und Arterien", SHAW und DUNN (1959) von "arterial and venous channels identical with normal plazental vessels".

Diese qualitativ weitgehende Übereinstimmung mit normalen Stammzottengefäßen ist in allen drei Fällen mit einer auffälligen Variabilität der Gefäßkaliber verbunden. Neben den größeren Gefäßstämmen finden sich zahlreiche kleine Äste, deren Kaliberstärke mit wachsendem Abstand abnimmt und sich einem weiten Kapillarschwamm eröffnet. Gleiche Befunde haben erst in jüngster Zeit BERGE (1966) ("blood vessels, which varied in calibres") sowie REINER und FRIES (1965) ("variability of the size of the angiomatous channels") beschrieben.
Dieses typische Gefäßbild ist Ausdruck einer einseitig überschüssigen Anlage der Zottengefäße, deren einzelne Äste beim Einsprossen in die embryonale Zottenanlage in primär kapillärer Form atypisch zu wuchern beginnen und sich sukzessive - entsprechend ihrer allantoidalen Anlage - zu größeren Gefäßstämmen entwickeln. Beim "zellulären" Typ des Hämangioms (Fall II) lassen lebhafte Endothelwucherung und Sprossvorgänge noch gut den eigentlichen

Ort der Neubildung erkennen (Abb. 1o). LIN u.a. (197o) haben ähnliche Bilder in ihrem Fall eines plazentaren Hämangioms erst kürzlich als "focal proliferation of adventitial cells" beschrieben. FOX (1968) sieht in der Betonung zellulärer Elemente zu Recht eine morphologische Ähnlichkeit mit Chorionzotten während der frühen Angiopoese.

Eine Gefäßhyperplasie im Bereich der einsprossenden Bauchstielgefäße bedingt notwendigerweise eine vermehrte Bildung ihrer spezifischen Akzessoria. Wie bereits oben angeführt, wird bei der Fetalisierung der Chorionzotten das embryonale Maschenstroma der Primärzotten im Verlauf ihrer Reifung durch das akzessorische Bindegewebe des fetalen Gefäßapparates verdrängt. Durch diesen fibrillären Ersatz wird die Ernährung des Zottenmesenchyms durch den mütterlichen Diffusionsstrom zu Gunsten einer fetalen Versorgung abgelöst ("Ernährungsumkehr" nach HÖRMANN 1951). Zum anderen wird hierdurch eine Stützfunktion und Druckdrosselung gegenüber der terminalen fetalen Strombahn ermöglicht (HÖRMANN 1953, BECKER 1963). Besonders auffällig ist dies im Bereich allantoidaler Gefäßversorgung und somit in den Stammzotten, die neben starker fibrillärer Differenzierung ihres Zottenstromas auch fibrös versteifte Gefäßwände zeigen (IV. Reifezeichen nach BECKER 1963).

Unter Berücksichtigung dieser spezifischen Reaktionsweise des allantoidalen Gefäßsystems stellen die oben beschriebenen fibrösen Manschetten eine solche Differenzierung des akzessorischen Gefäßstromas dar. Der vermehrten Gefäßneubildung entsprechend sind sie als "geflechtartige" Formationen noch bis in den Bereich der Präkapillaren zu verfolgen (Abb. 1o). Hierbei läßt die wesentlich stärkere Blutfülle und reichere Gefäßneubildung im Fall III nur äußerst schmale, kernarme Scheidewände zu, während in

den mehr locker gebauten Anteilen des zellulären Hämangioms (Fall II) die fibrilläre Differenzierung besser ausgemacht werden kann.
Die gleiche Vorstellung gilt für die intralobulären Bindegewebszüge. Diese "fibrous connective tissue trabeculae" (MARCHETTI 1939) sind vor allem die Träger größerer Gefäßstämme und erfüllen ihre Aufgabe als Stützapparat der gesamten angiomatösen Neubildung.
Auch die fibröse Läppchenbegrenzung differenziert sich direkt aus dem akzessorischen fetalen Gefäßbindegewebe (Fall II) und erklärt somit auch die Möglichkeit einer Kapselbildung. Dies unterstreicht auch das von HAUSER (1911) beschriebene Hämangiom, in dessen Kapsel sich relativ große "muskularis etc. führende Gefäße" befanden. Ihre fakultative Ausbildung ist sicher auch eine Funktion hämodynamischer und mechanischer Einflüsse.
Bei dieser überschüssigen Gefäßanlage muß auch an eine Beteiligung der sog. "paravaskulären Kapillaren" gedacht werden. Dies sind bekanntlich kleinere Seitenzweige von Arterien, die sich unter der Oberfläche größerer Zottenstämme und -äste in Kapillaren aufspalten und mit ihren venösen Schenkeln das Blut in die Hauptzottenvene weiterleiten (BØE 1954). Injektionsversuche an normalen Plazenten haben gezeigt, daß sich hier auf kürzestem Wege arterio - venöse Anastomosen darstellen lassen (LEMTIS 1955). Eine interessante Parallele hierzu zeigen die von REINER und FRIES (1965) gemachten Beobachtungen an einem subchorialen Hämangiom. Nach Injektion eines Kontrastmittels in die Nabelarterie konnte ein arterio - venöser Shunt fetaler Gefäße dargestellt werden. Es ist somit gut denkbar, daß dieser Shunt auch auf eine vermehrte Bildung der paravaskulären Kapillaren und somit auf Gefäße einer allantoidalen Anlage zurückzuführen ist.

Je nach Anzahl der betroffenen Gefäßäste werden einzelne Zotten oder ganze Komplexe verändert. Die Diskordanz der einzelnen Strukturelemente führt dabei zu Bildern, die BROWN (1964) als "gigantesque villi" bezeichnet. Die hier beschriebenen subchorialen Hämangiome (Fall II und III) bestehen aus mehreren dicht gedrängten Zottenkörpern, die makroskopisch jedoch als solitäre Angiomknoten imponieren. In den Fällen II und III ist es gelungen, die Verzweigung der pathologisch veränderten Stammzotten durch Serienschnitte bis zur endgültigen Darstellung separater Synzytiumsäume aufzuzeigen (vgl. Abb. 13).
Interessant in diesem Zusammenhang ist, daß auch innerhalb der Gefäßstrukturen vereinzelt synzytiale Zellelemente ("islands of trophoblast" BENIRSCHKE u.a. 1967) beschrieben werden. Sie liegen meist in fibrös umschlossenen Spalten der Gewebstrabekel (ALBERT 1898, DAVIS 1948, SHAW und DUNN 1959). Die Frage bleibt offen, ob es sich hierbei - unter Verbleib synzytialer Zellreste - um Fusionsprozesse einzelner Zotten auf Grund degenerativer Erscheinungen (STRAUSS, BENIRSCHKE, DRISCOLL 1967) handelt oder um eine schon vorher im Bereich der Hämangiome unvollständigen Zottenverzweigung (SHAW und DUNN 1959). Auch in unserem Beispiel (Fall II) ist ein Übergang fibrillärer Gewebselemente zwischen den einzelnen Läppchen zu beobachten (Abb. 12). Es läßt sich nur vermuten, daß es unter pathologischen Verhältnissen bei exzessiver angioblastischer und fibroblastischer Potenz zur Fusion einzelner Zottenabschnitte kommen kann, deren atrophisches Synzytium noch stellenweise nachzuweisen ist.
Als eigentliche Ursache der Angioplasie sind die Trophoblastrückstände - wie DAVIS (1948) vermutet - jedoch nicht anzusehen.
Die Hämangiome der Stammzottengefäße sind nicht nur solitär entwickelt. Als sog. "multiple Angiome" sind sie auch

in diffuser Form ausgebildet. Hierbei sind zahlreiche Gefäßstämme innerhalb der Plazenta betroffen, deren Fehlentwicklung zu der morphologisch typischen Umbildung der Zottenkörper führt.
Eine Reihe dieser "multiplen Angiome" werden an der maternen Seite der Plazenta beschrieben (BEAUFAYS 1937, FISHER 1940, KARNAUCHOW 1957, BILEK und SCHMIDT 1962). Dies bedeutet jedoch keinen Widerspruch zu ihrer bevorzugt proximalen Lokalisation. Diesen scheinbaren Widerspruch erklärt die Verlaufsform der großen Zottenstämme und -äste. Ein großer Teil der von der Chorionplatte kommenden primären Haftzottenstämme kehrt nämlich nach Erreichen der Basalplatte auf Grund einer erheblichen Wachstumsenergie in das basale Drittel der Plazenta zurück, so daß die Zottendichte hier wesentlich größer ist als in den subchorialen Räumen. Bei diffuser Fehlentwicklung der zuführenden fetalen Gefäßäste kann es auch im basalen Drittel der Plazenta je nach Anzahl der betroffenen Zottenstämme zum vielknolligen Bild multipler Angiome kommen. Hierbei entspricht jeder Angiomknoten einem Zottenstamm bzw. deren Konglumerat. Grundsätzlich ist also eine Lokalisation in allen Bereichen der Plazenta möglich.

Das den Fehlbildungen anliegende Plazentagewebe erscheint besonders im Bereich größerer Zottenäste abgeflacht (Fall II und III). Dies ist auf mechanische Einflüsse des expansiv wachsenden Tumors zurückzuführen und stellt eine häufig beschriebene Kompressionserscheinung größerer Angiome dar. Ihr Einfluß auf pathologische Entwicklungen ist sicher gering.
Von größerer Bedeutung dagegen ist die starke Gefäßhyperplasie im angrenzenden Zottenbereich aller drei Fälle. Es gibt hierüber nur wenige ähnliche Beobachtungen im Schrifttum, da sich die Mehrzahl der Autoren ausschließ-

lich auf die histologische Beschreibung des eigentlichen Hämangioms beschränkt hat. Lediglich OBERNDORFER (19o1) beschreibt eine "enorme Ausdehnung" tumornaher Zottengefäße sowie deren paravasale Gefäß- und Kapillarhyperplasie "angiomatösen Charakters". Auch THALER (191o) spricht von einer starken Vaskularisation angrenzender Zottenbezirke, die nur ganz allmählich abnimmt.
Trotz der deutlich umschriebenen Fehlbildungen können somit auch angrenzende Zottenareale von der Gefäßhyperplasie betroffen sein. Inwieweit dieser zusätzliche Fetalisationsdefekt zu klinischen Konsequenzen führt, wird noch später diskutiert.

Drei weitere Beispiele angiomatöser Gefäßhyperplasien sind in den Fällen IV bis VI beschrieben. In Anlage und Lokalisation unterscheiden sie sich jedoch gegenüber den bisher besprochenen Fehlbildungen.
Im Vordergrund dieser Gefäßstörungen stehen morphologische und funktionelle Veränderungen im Bereich der terminalen fetalen Strombahn. Dies wird aus der vergleichenden Darstellung pathologischer mit normal entwickelten Zotten des Falles IV deutlich. Neben regelrecht differenzierten und mit allen Kriterien der Reife versehenen Terminalzotten (präpartale Verkleinerung, durchgreifende Vaskularisierung, synzytiale Zottenverbindungen und Kernhaufen, vgl. Abb. 17) finden sich regionär hyperäme und großvolumige Zottenareale mit durchgehendem Chorionepithelüberzug ohne Ausbildung synzytio-kapillärer Stoffwechselmembranen (Abb. 18). Die Gefäßhyperplasie ist rein kapillär.
Die histologische Untersuchung der Fälle V und VI ergibt im wesentlichen gleiche Befunde. Auch hier bestehen die Veränderungen in einer aktiven Hyperplasie des angioblastischen Chorionmesenchyms der Zottenperipherie mit quali-

tativ unzureichender Entwicklung des Trophoblasten. Die Gefäßhyperplasien sind im ganzen noch deutlicher ausgebildet und erfassen zum Teil den gesamten Bereich der Plazenta (Fall VI).

Alle drei Fälle sind Beispiele einer schweren Vaskularisationsstörung des fetalen Gefäßapparates, bei dem die in der Zottenperipherie ortsständig entstehenden Kapillarsprossen (vgl. S. 43) übermäßig und einseitig proliferieren. Hierdurch wird die normale Relation der einzelnen Strukturelemente gestört und eine regelrechte und typische Ausbildung der terminalen Resorptionszotten verhindert.

Diese pathologische Anlage kann sich einmal regionär auf die Endstrombahn beschränken (Fall IV). Präterminale und proximale Zottenanteile sind vollständig und normal ausgebildet. Vergleichbare Beispiele dieser diskordanten Reifungsstörung mit disseminierter Hyperämie der Zottenperipherie sind der von KRAUS (1903) veröffentlichte Fall einer "herdförmigen Gefäßverdichtung" mit erhaltenem Epithelüberzug sowie der von ESSBACH (1961) beschriebene Fall einer "Hämangiomatosis circumscripta" mit zahlreichen linsen- bis erbsgroßen "Verdichtungsbezirken sehr üppig entwickelter Kapillaren".

Auf die Möglichkeit einer diffusen Hyperplasie des autochthonen Kapillarsystems hat HÖRMANN (1956) als erster aufmerksam gemacht. Die hamartiforme Angioplasie greift hierbei auch auf proximale Zottenanteile über. Indem die exzessiv wuchernden Kapillaren die noch jungen Zottenanlagen vollständig "besetzen", verhindern sie auch weitgehend die Entwicklung der embryonalen Bauchstielgefäße sowie deren spezifische Differenzation.

In der Extremform des Falles VI ist geradezu - in völligem Gegensatz zu den Gefäßfehlbildungen der proximalen Zottenstämme - von einer Aplasie der Allantoisgefäße im gesamten

Zottenbereich zu sprechen (Abb. 23). In Fall V dagegen tauchen noch im Bereich der Stammzotten zentrale Gefäßquerschnitte auf. Man erkennt jedoch auch hier deutlich nur unzureichend ausgebildete perivaskuläre Bindegewebsmanschetten, die von einem dichten Kapillarnetz geradezu eingeschlossen sind (Abb. 22). Typischerweise ist durch die diffuse Kapillarhyperplasie auch die durchgreifende Fibrosierung des Zottenstromas vollständig unterblieben (fehlendes IV. Reifezeichen nach BECKER 1963).

Vergleicht man diese Form der Vaskularisation mit der angiomartigen Hyperplasie der Stammzottengefäße (Variabilität der sich verzweigenden allantoidalen Gefäßkaliber Abb. 14), so unterscheidet sich diese Gefäßhyperplasie hier durch einen abrupten Übergang beider Gefäßanlagen (Abb. 22). Frühzeitige plazentare Kreislaufstörungen sind die Folge.
Die Hämangiome der Zottenperipherie sind pathogenetisch identische Fehlbildungen zu den Hamartomen der proximalen Zottenanteile. Ihr histologisch unterschiedliches Bild erklärt sich aus den spezifischen Vorgängen, die bei der Fetalisierung der Zottenperipherie ablaufen. Wesentliches Merkmal der Terminalzotten ist gerade der Ersatz des extraembryonalen Mesenchyms durch die autochthonen Kapillaranlagen und Sinusoide. Eine zunehmende fibrilläre Differenzierung des akzessorischen Gefäßbindegewebes (fortschreitende Fibrosierung der Stammzotten), wodurch die Hämangiome der Allantoisgefäße ihr typisches morphologisches Aussehen erhalten, spielt hier keine Rolle. Somit erscheinen die Angiome der Zottenperipherie mehr in die Kontinuität des Organs einbezogen und verlieren ihren tumorartigen Charakter. Dies erklärt, daß die Strukturanomalien als "himbeerartig" (v. MEYENBURG 1922) beschrieben oder als "Verdichtungsbezirke" (ESSBACH 1961) bzw. als

"diffuse Kapillarhyperplasie" (HÖRMANN 1956) charakterisiert werden. Allen Beispielen ist jedoch neben der Gefäßhyperplasie eine unzureichende Ausbildung der synzytialen Oberfläche gemeinsam.

Die Hamartome der terminalen fetalen Strombahn zeigen pathogenetisch auch insofern eine Parallele zu den Fehlbildungen der proximalen Stammzottengefäße, als sich auch hier unterschiedliche Zustandsbilder erkennen lassen. Die Beurteilung richtet sich nach dem Verhalten ihrer Kapillarendothelien. Hierbei zeigt sich in den Proliferationszonen des "zellulären Hämangioms" (Fall VI) endotheliale Sprossung und Netzbildung (entsprechend Fall II bei den Angiomen der Stammzottengefäße). Dagegen stellen die glatten Endothelwände mit stärkerer Zunahme der Kapillarlumina bei fast vollständig verdrängtem Mesenchym (Fall IV und V) die "vaskuläre" Form dar (entsprechend Fall I und III bei den Hämangiomen der Stammzottengefäße).

Differenzialdiagnostisch erwähnenswert ist, daß die Fehlbildungen eigenständige Strukturabweichungen darstellen, die sich auf Grund der obengenannten Befunde eindeutig von den angiomatösen Hyperplasien anderer Genese unterscheiden.

Es handelt sich hierbei nicht um angiektatische Prozesse (MÜLLER 1907, MARCHETTI 1939) im Sinne variköser oder aneurysmatischer Bildungen. Sicher spielt eine Dilatation der Gefäße auch bei den hier besprochenen Veränderungen eine Rolle, doch weist die überstürzte und aktive Neubildung von Kapillaren mit zum Teil exzessiver Endothelwucherung auf den proliferativen Charakter hin. Daneben könnte eine Angiektasie auch nicht die fehlende funktionelle Differenzierung der Terminalzotten erklären.

Wichtig ist auch eine Abgrenzung gegenüber den kompensatorischen Hyperämien des plazentaren Zottenapparates.

Formen reaktiver Kapillarhyperplasie finden wir vor allem bei Plazenten mit exogener Schädigung des Zottenapparates. HÖRMANN (1951, 1959) nennt als klassische Beispiele hierfür die inkompatible, heterospezifische Schwangerschaft, den Dibabetes mellitus sowie diaplazentare Infektionen, insbesondere die Lues. Das morphologische Bild dieser Plazenten ist im Gegensatz zu den Hämangiomen der terminalen fetalen Strombahn jedoch wesentlich vielfarbiger. Neben Arealen mit angiomatöser Kapillarisierung und Neubildung embryonaler Zottenkomplexe finden sich Zottensklerose, ödematisierte Komplexe und Gefäßobliterationen (HÖRMANN 1956, 1967, KLOOS 1952, HÖRMANN und LEMTIS 1965, VOGEL 1967 u.a.). Nach HÖRMANN sind diese Bilder Folge einer Schädigung, die den bereits angelaufenen Fetalisierungsprozeß der Chorionzotten beeinträchtigt. Als Gegenäußerung der Plazenta kommt es hierbei zu einer kompensatorischen hämangiomatösen Kapillarisierung und Neubildung von Gefäßen im Sinne einer echten "regenerativen und reparatorischen Leistung" des Mutterkuchens.

Unter dem Bild einer "kompensatorischen Angiomatose Typ A und B" definieren KLOOS und VOGEL (1968) Zustandsbilder mit herdförmiger oder diffuser Hyperplasie des fetalen Gefäßapparates. Im Gegensatz zu den selbständigen Strukturabweichungen der Plazenta handelt es sich hier jedoch um lediglich kompensatorische "Begleiterscheinungen" entwicklungsgestörter Plazenten. Sie zeigen im übrigen auch eine weitgehend normale Ausbildung ihrer synzytio-kapillären Stoffwechselmembranen.

Ebenso findet man bei der "frühfetalen Plazentahypoplasie" (KLOOS und VOGEL 1968) mit "kompensatorischer Blutraumgewinnung" neben einer Vermehrung von peripheren Kapillaren und Sinusoiden mit Basalmembranen eine regelrechte Ausbildung von Stoffwechselmembranen sowie reichlicher Entwick-

lung von Kernknospen.
Es handelt sich also bei allen Formen reaktiver Kapillarhyperplasie um den Versuch einer Vergrößerung der stoffwechselaktiven Oberfläche. Die angiomatösen Fehlbildungen der Zottenperipherie stellen dagegen eine eigenständige "Anlagestörung" (vgl. HÖRMANN 1958) der fetalen Kapillaren dar. Sie sind in diesem Sinne eine echte Mißbildung und nicht - wie FOX (1968) meint - ein Bindeglied ("link") zwischen normalen Zotten und Hämangiomen der Plazenta.

Ergebnisse

Bei der Analyse vaskulärer Überschußbildungen der Plazenta ist auch immer an eine Hamartie des fetalen Gefäßapparates zu denken. Es hat sich bei der Untersuchung entsprechender Fehlbildungen gezeigt, daß in der frühen Phase der Plazentation mit einer atypischen Ausgestaltung der fetalisierenden Gefäßanlagen zu rechnen ist, die im einzelnen unterschiedliche histologische Bilder zeigen.

Es handelt sich hierbei einmal um lokal begrenzte Fehlbildungen der embryonalen Bauchstielgefäße, die als "vasa allantoidea" in überschüssiger Anlage die Chorionmembran und den plazentaren Zottenapparat vaskularisieren. Entsprechend dem Einzugsgebiet dieser Gefäße ist ihre Lokalisation vorwiegend an der Fetalseite der Plazenta. Selten findet man sie auch - dem Verlauf der großen Zottenstämme nach - im basalen Drittel des Mutterkuchens.

Histologisch zeigen die umschriebenen Hämangiome der Plazenta folgende Merkmale:

1. Umschriebene Hyperplasie der Allantoisgefäße in solitärer oder diffuser Anlage. Überwiegende Lokalisierung

an der Fetalseite der Plazenta.

2. Histologischer Aufbau aus analogen Stammzottenanteilen bei Diskordanz der einzelnen Strukturelemente.

3. Variabilität der Gefäßquerschnitte mit kapillärer Verzweigung.

4. Hamartiforme Differenzierung des akzessorischen Gefäßbindegewebes: Fibrilläre Gefäßmanschetten bis in den Bereich der Präkapillaren, intralobuläre Bindegewebszüge, fakultative Kapselbildung. Fragliche pathologische Fusion bindegewebiger Elemente.

5. Differente Randbegrenzung: Fibrillärer Umbau oder einfacher Synzytiumsaum, oft mit Epitheldysplasie.

6. Histologisch unterschiedliche Bilder in "vaskulärer" oder "zellulärer" Ausreifung.

7. Funktionelle Insuffizienz der betroffenen Zottenabschnitte.

8. Vaskuläre Hyperplasie angrenzender Stammzottenbereiche.

Für diese Form plazentarer Hämangiome schlagen wir - entsprechend ihrer Entwicklung aus den "vasa allantoidea" - die Bezeichnungen "Chorionangioma vasculare" (solitäre Anlage) bzw. "Chorionangiosis vascularis" (multiple Anlage) vor.

Pathogenetisch gleichartige Veränderungen stellen die Hämangiome der Zottenperipherie dar. Hierbei kommt es im Bereich des autochthonen Kapillarsystems, das aus dem extraembryonalen Maschenstroma der Primärzotten heraus entsteht, zu einer hamartiformen Überschußbildung, die folgende histo-

logische Kriterien aufweist:

1. Angiomatöse Hyperplasie der terminalen fetalen Strombahn (autochthones Kapillarsystem) in fleckförmiger oder diffuser Anordnung.

2. Rein kapilläre Gefäßneubildung bei Hypo- bis Aplasie allantoidaler Gefäßäste sowie deren spezifischen Akzessoria.

3. Ungenügende präpartale Verkleinerung der hyperämen Zottenabschnitte.

4. Mangelhafte Ausbildung zu synzytio-kapillären Stoffwechselmembranen: Durchgehende Kernbestückung des Plasmodiums, ungenügende Sinusoidbildung und Entwicklung von Basalmembranen, Dysplasie des Chorionepithels.

5. Verminderte Anzahl von Proliferationsknoten, Kernhaufen und synzytialen Zottenverbindungen.

6. Histologisch unterschiedliche Bilder in "vaskulärer" oder "zellulärer" Ausreifung.

7. Funktionelle Insuffizienz der betroffenen Zottenabschnitte.

Wir bezeichnen die hamartiforme Hyperplasie der terminalen fetalen Strombahn entsprechend als "Chorionangioma capillare" (umschriebene Anlage) bzw. "Chorionangiosis capillaris" (diffuse Anlage).

Formalgenetisch handelt es sich bei beiden Formen um dysontogenetische Fehlbildungen, die auf eine atypische Ausdifferenzierung des keimenden angioblastischen Zottenmesenchyms zurückzuführen sind.

Ihre Entstehung beschränkt sich auf die Zeit vom ersten Auftauchen allantoidaler bzw. autochthoner Gefäßanlagen bis zum Abschluß des primären Reifungs- und Vaskularisationsprozesses. Dieser ist ungefähr bis zum Ende der 16. Schwangerschaftswoche abgeschlossen. Danach folgt nur noch eine den jeweiligen funktionellen Anforderungen angepaßte Ausgestaltung des fetalen Gefäßapparates (HÖRMANN 1951). Beide Formen sind somit Produkte der ersten Schwangerschaftshälfte. Die von DIENST (1904) vermutete Zeitspanne (15. - 18. Tag) ist sicherlich zu begrenzt, da die Fetalisierung der Chorionzotten zu diesem Zeitpunkt noch nicht abgeschlossen ist.
Für die von SZATHMARY (1934) vermutete Entstehung in der zweiten Schwangerschaftshälfte finden sich keine Anhaltspunkte.
Die Chorionangiome der Plazenta stellen jedes für sich eine schwere Störung in der Entwicklung des Zottengefäßapparates dar. Entsprechend dem Schema der Pathologie des menschlichen Mutterkuchens (HÖRMANN 1959) sind sie als hamartiforme Gefäßfehlbildungen den "Entwicklungsstörungen" zuzurechnen, die als "primäre Organminderwertigkeiten" zu der Untergruppe der "Anlagestörungen" gehören.

Diese Zweiteilung hamartiformer Gefäßhyperlasien der Plazenta läßt sich entsprechend auch im klinischen Bereich verfolgen. Hierbei spielen die spezifische Entwicklung und Reifung der resorptionsfähigen Zottenabschnitte eine wesentliche Rolle.
Mit Beginn der Vaskularisierung und intensiven Verzweigung des Zottenapparates werden die stoffwechselaktiven Zottenanteile unter Reduzierung ihres Volumens und der Ausbildung synzytio-kapillärer Stoffwechselmembranen immer weiter in die Peripherie getragen, während größere Zottenstämme und -äste als "fetale Blutleiter" zurückbleiben

und für die direkte Nahrungsaufnahme entfallen (HÖRMANN 1951). Es ist leicht einzusehen, daß sich aus Störungen im Bereich der Terminalzotten unmittelbare Folgen für den Feten ergeben. Bei dem "Chorionangioma capillare" bzw. der "Chorionangiosis capillaris" als vaskuläre Fehlbildung der Zottenperipherie wird die funktionelle Differenzierung gerade dieser Abschnitte weitgehend beeinträchtigt. Dabei wird im Extremfall eine ausreichende Versorgung des Embryo schon frühzeitig verhindert, und es kommt in der ersten Schwangerschaftshälfte zum Fruchttod (HÖRMANN 1958, ESSBACH 1961). Auch in unseren Beispielen (Fall V und VI) mit ausgeprägter diffuser Kapillarhyperplasie kam es einmal zu einer Frühgeburt mens. VII mit anschließendem exitus letalis sowie zu einem Abort mens. V bei Mazeration I. Grades.

Nur bei stoffwechselphysiologisch günstigeren Verhältnissen mit verminderter oder nur umschriebener Hamartie der autochthonen Zottenkapillaren (vgl. Fall III sowie die "Hämangiomatosis circumscripta" nach ESSBACH 1961) ist ein Schwangerschaftserfolg möglich.

Dem gegenüber finden wir bei dem "Chorionangioma vasculare" bzw. der "Chorionangiosis vascularis" im Bereich der größeren Zottenstämme eine normale Ausbildung der peripheren Resorptionszotten. Da in der Regel nur eine begrenzte Anzahl allantoidaler Gefäßäste hamartiform verändert ist, ist die Versorgung des Embryo in der ersten Schwangerschaftshälfte grundsätzlich gewährleistet. Dagegen kann es jedoch vor allen Dingen in der Spätgravidität zu erheblichen Belastungen kommen, die in entscheidender Weise von der Größe und Lokalisation der einzelnen Angiome abhängen.

Auffällig sind hier die möglichen Veränderungen im Herz-Kreislaufsystem des Feten, die durch die Situation eines Rechts-links-Shunts sowie durch eine "pathologisch er-

weiterte Plazentastrombahn" (THOMSEN 1961) hervorgerufen werden. Kleinere und kleinste Angiome sind entsprechend ihrer geringen Mehrbelastung klinisch unauffällig, bei grösseren dagegen kommt es zu Herzhypertrophie, Hydramnios und Frühgeburt.

Extreme Fälle führen zum Tode des Feten. In den hier vorliegenden Beispielen handelt es sich in allen Fällen um ausgetragene Früchte. In Fall I und II verlief die Schwangerschaft ohne Komplikationen, in Fall III dagegen kam es zu einer Totgeburt mit Mazeration I. Grades. Der intrauterine Fruchttod ist hier wahrscheinlich - neben einem ausgedehnten subchorialen "Chorionangioma vasculare" - auf eine extreme Gefäßhyperplasie angrenzender Zottenbezirke zurückzuführen. Gerade dieser Fall ist ein Beispiel dafür, daß auch Fetalisationsstörungen der Allantoisgefäße über den eigentlichen Bereich des Angioms zu erheblichen Komplikationen für Fet und Mutter führen können.

Es ist wiederholt auf eine auffällige Beziehung zwischen Hämangiomen der Plazenta, fetalen Hämangiomen (Leber- und Hauthämangiome) sowie kindliche Mißbildungen hingewiesen worden (BARRY u. a. 1951, BENIRSCHKE 1962). Man hat hierin vor allem eine genetische Entstehungsbasis vermutet. Diese Hypothese hat durch die von SMITH (1963) veröffentlichte Arbeit an aktueller Bedeutung gewonnen. Der Autor hat anhand embryogenetischer Studien eine Reihe von fetalen Anomalien angegeben, denen gleichartige Chromosomenaberrationen (18 trisomy und D_1 trisomy) zugrunde liegen. Dieser Katalog umfaßt neben Hämangiomen der Haut (D_1 trisomy Syndrom nach SMITH) auch andere fetale Anomalien, die in Verbindung mit Hämangiomen der Plazenta beobachtet wurden. In den hier vorliegenden Beispielen kam es in Fall I zur Bildung einer Gaumenspalte (trisomy D_1 Syndrom nach SMITH) und in Fall III zu einer mongoloiden Totgeburt. Es ist bekannt, daß Mongoloidismus mit einer Trisomie des Autosoms 21/22 verbunden ist. Es sollen hier einige weitere

Beispiele aus der Literatur genannt werden: Spaltbildung des Gaumens (D_1 trisomy) beschrieben bei THOMAS (1959), kongenitale Herzfehler (18 trisomy und D_1 trisomy nach SMITH 1963) beschrieben bei MARSCHAK (1906), SCHLENZKA (1909) u.a., pes equinovarus (18 trisomy nach SMITH 1963) beschrieben bei SZATHMARY (1935), fetale Hämangiome (D_1 trisomy nach SMITH 1963) beschrieben bei BARRY u.a. (1951). Diese auffälligen Beziehungen erinnern spekulativ daran, daß es sich hier um Miß- oder Fehlbildungen handelt, denen gleiche oder ähnliche Chromosomendefekte zugrunde liegen. Dies würde bedeuten, daß die plazentaren Hämangiome im Sinne "extracorporaler Hamartome" auf das fakultative Bestehen fetaler Entwicklungsdefekte hinweisen.

Die Kombination eines "Chorionangioma vasculare" mit Diabetes mellitus der Mutter (vgl. Fall I) leitet abschließend zu der Frage über, ob diese mütterliche Stoffwechselstörung - neben den oben beschriebenen Reifungsstörungen - als "exogene" Ursache auch zu einer Bildung plazentarer Angiome führen kann. Weitere Fälle dieser Art wurden im Schrifttum bisher nicht erwähnt. Es ist jedoch zu beachten, daß in vielen Arbeiten eine derartige Problematik nicht im Vordergrund stand. So muß eine Beantwortung zur Zeit noch offen bleiben, doch sollte sich die zukünftige Forschung um die Hämangiome der Plazenta auch mit dieser Fragestellung befassen.

Zusammenfassung

Es werden 6 Plazenten mit angiomatöser Hyperplasie ihres fetalen Gefäßapparates in umschriebener oder diffuser Ausbildung lichtmikroskopisch untersucht.
Die einzelnen Befunde werden anhand der normalen Entwicklung und Differenzierung des Mutterkuchens sowie im Vergleich mit

der Literatur diskutiert. Das Ergebnis dieser Untersuchungen lautet:
Bei der Fetalisierung der Chorionzotten kann es in der frühplazentaren Entwicklung zu angiomatösen Überschußbildungen des fetalen Gefäßapparates kommen. Es handelt sich hierbei um hamartiforme Fehlbildungen, denen eine atypische Ausdifferenzierung des angioblastischen Zottenmesenchyms zugrunde liegt. Hiervon werden zwei Gefäßanlagen des plazentaren Zottenapparates betroffen, einmal die vom Bauchstiel her einsprossenden Alllantoisgefäße, zum anderen die ortsständig entstehenden Kapillarsprossen der terminalen fetalen Strombahn.
Histologisch lassen sich folgende differente Zustandsbilder definieren:

1. Das "Chorionangioma vasculare" (solitäre Anlage) bzw. "Chorionangiosis vascularis" (multiple Anlage) als Fehlbildungen der embryonalen Bauchstielgefäße mit bevorzugter Lokalisation im Bereich der Chorionplatte und der Stammzotten.

2. Das "Chorionangioma capillare" (umschriebene Anlage) bzw. "Chorionangiosis capillaris" (diffuse Anlage) als Fehlbildungen der autochthonen Zottenkapillaren im Bereich der terminalen fetalen Strombahn.

Beide Formen zeigen morphologisch eine Diskordanz der einzelnen Strukturelemente, die neben der Gefäßkomponente das akzessorische Gefäßbindegewebe, das Zottenstroma sowie den Chorionepithelsaum betrifft.
Abschließend werden funktionelle und klinische Gesichtspunkte diskutiert.

1. ACCONCI, G.: Su di una forma di angioma capillare del corion. Fol. ginec. ital. 13: 67 (192o)

2. ADNO, J.: Hemangioma of the placenta S. Afr. J. Obstet. Gynaec. 4: 63 (1966)

3. AHRENS, C.A.: Vier Fälle über Plazentatumoren Zbl. allg. Path. u. Anat. 9o: 144 (1953)

4. AICHER, F.: Drei Beiträge zur Pathologie des Placentarkreislaufes
1. Angiom des Chorions
2. Abgeirrter Gefäßverlauf (Vas aberrans)
3. Placentarkreislauf bei Holoacardiacus acephalus
Inaugural-Dissertation, Erlangen (1926)

5. ALBERT, W.: Beiträge zur Pathologie der Placenta II. Theil. Ueber die Angiome der Placenta Arch. Gynäk. 56: 144 (1898)

6. ALBRECHT, E.: Ueber Hamartome Verh. dtsch. path. Gesellsch. 7: 153 (19o4)

7. ASADOURIAN, L.A., H. B. TAYLOR: Clinical significance of placental hemangiomas Obstet. Gynec. 31: 551 (1968)

8. ASSCHE, A., I.van BROSENS, J. LAUWERIGNS: Het chorangioma van de placenta. Voorstelling van vier gevallen Bull. Soc. roy. Belg. Gynec. Obstet. 33: 483 (1963)

9. BARENTS, J. W.: Over tumoren van de navelstrang en de placenta Ned. Tijdschr. Verlosk. 52: 243 (1953)

1o. BARRY,F.E., C.P. MC COY, W.P. CALLAHAN: Hemangioma of umbilical cord Amer. J. Obstetr. Gynec. 62: 675 (1951)

11. BATTAGLIA, F.C., C.A. WOOLEVER: Multiple chorioangiomas, neonatal Hypoproteinemia, neonatal Hyponatremia, intrauterine growth retardation and chorioangioma, neonatal edema Pediatrics 41: 62 (1968)

12. BEAUFAYS, J.: Angioma mesenchymale der Placenta
Arch. Gynäk. 162: 14 (1936)

13. BEAUFAYS, J.: Ein Hamartoblastom der Placenta. Diffuses Angioblastom
Arch. Gynäk. 164: 646 (1937)

14. BECKER, V.: Funktionelle Morphologie der Placenta
Arch. Gynäk. 198: 3 (1963)

15. BEGG, J.D.: A further case of chorangioma
J. Obstet. Gynaek. Br. Emp. 68: 229 (1961)

16. BENEKE, R.: Ein Fall von Chorionangiom
Verhandlg. dtsch. Path. Gesellsch. 2: 4o7 (19oo)

17. BENIRSCHKE, K.: A review of the pathologic anatomy of the human placenta
Amer. J. Obstetr. Gynec. 84: 1595 (1962)

18. BENSON, P.F., M.C. JOSEPH: Cardiomegaly in a newborn due to placental chorioangioma
Brit. Med. J. 1: 1o2 (1961)

19. BERGE, T.: Placental chorioangiomatosis
Acta Path. Microbiol. Scand. 66: 465 (1966)

2o. BERGLUND, A.: Ein Fall von Kapillarangiom in der Plazenta
Acta gynec. Scand. 3: 157 (1924)

21. BERTOLINI, G.: Tumore placentare
Ginecologia Firenze 7: 5o3 (191o)
Ref.: Mschr. Geburtsh. Gynäk. 34: 236 (1911)

22. BILEK, K., L.SCHMIDT: Choraniomatosis der Plazenta
Med. Bild 5: 65 (1962)

23. BODE, E., L.SCHMORL: Über Tumoren der Placenta
Zbl. Gynäk. 19: 922 (1895)

24. BÖHI, P.: Ueber Chorioma malignum
Arch. Gynaek. 1o4: 214 (1915)

25. BORRAS, P.: Placentoma benigno
Boln. Soc. Obstet. Ginec. B. Aires 27: 189 (1948)

26. BØE, F.: Vascular morphology of the human placenta
Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol. 19: 29 (1954)

27. BRET, A.J., M. LOEWE-LYON, B. DUPERRAT, R. GAUTHIER: L'haemangiome racemeux du placenta
Presse med. 61: 1193 (1953)

28. BRIQUEL, P.: Tumeurs du Placenta et Tumeurs Placentaires (Placentomes malins)
C. Naud. Paris S.67 (1903)

29. BRONSTEIN, R.M.: Ueber das Angiofibrom der Plazenta
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 100: 261 (1935)

30. BROWN, J.M.: Hemangioma of the placenta
Minnesota Medicine 47: 1475 (1964)

31. BUKOVINSZKY, L., A. JAKOBOVITS, J. BARNA: Plazentatumor mit Gefäßruptur
Zbl. Gynäk. 82: 502 (1960)

32. BURGER, P., L.FRÜHLING, T. WURCH: Reticulo-hemangio-endotheliome diffus du placenta avec hydramnios et monstre coslosome porteur de malformations multiples
Rev. franc. Gynec. et d'obst. 47: 45 (1952)

33. BURY, R.D.: A case of placental haemangioma
Proc. R. Soc. Med. 47: 911 (1954)

34. CALDERINI, G.: Tumoren der Nachgeburt
Cbl. Gynäk. 26: 1234 (1902)

35. CARY, W.H.: Report of a well-authenticated case of sarcoma of the placenta
Amer. J. Obstet. 69: 658 (1914)

36. CIULLA, U.: Angioma fetale assosiato angioma placentare
Atti Soc. ital. Obstet. Ginec. 35: 48 (1939)

37. CLARKE, J.: Account of a tumor found in a substance of the human placenta
Philosophical Trans. Roy. Soc. London 88: 361 (1789)

38. CONWAY, D.F., R. BARONE Hemangioma of the Placenta. Report of a case
Obstet. Gynec. 19: 505 (1962)

39. CRAINZ, F.: L'angioma della placenta
Monitore ostet. ginec. 14: 827 (1942)

4o. DALLA PRIA, A.F., O. GALZIGNATO: Gli angiomi della placenta. Presentazione di un caso e ressegna della letteratura
Arch. "De Vecchi" per e'Anatomia patologica e la medicina clinica 49: 593 (1967)

41. DAVIS, D.V.: A benign tumour of the placenta
J. Ostetr. Gynaec. Brit. Empire 55: 44 (1948)

42. DE COSTA, E.J., A.B. GERBIE, R.A. ANDRESEN, T.C. GALLANIS: Placental tumors: Hemangiomas. With special reference to an associated clinical syndrome
Obstetrics and Gynecology 7: 249 (1956)

43. DIENST, A.: Weitere Beiträge zum Bau und zur Histogenese der Placentargeschwülste
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 2o: 1o52 (19o4)

44. DU, J., C. KO, S.C. LAUCHLAND: Multiple chorangiomata of the placenta associated with fetal anaemia
Canad. Med. Ass. J. 99: 862 (1968)

45. EARN, A.A., D.W. PENNER: Five cases of chorionangioma
J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire 57: 442 (195o)

46. EGGEL, L.: Placentartumor (Demonstration)
Zbl. Gynäk. 29: 15o4 (19o5)

47. ELTEN, K.: Das Placentarangiom - eine echte Geschwulst
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 36: 653 (1912)

48. EMGE, L.A.: Dystrocia caused by an hemangioma (chorioangioma) of the plazenta
Amer. J. Obstetr. Gynec. 14: 35 (1927)

49. ESSBACH, H.: Paidopathologie. Kyematopathien, Neogonopathien, Thelamonopathien
Leipzig: VEB - Georg Thieme
27 ff (1961)

5o. ESSBACH, H., I. RÖSE: Plazenta und Eihäute.
Symposion am Institut für Pathologie der Medizinischen Akademie Magdeburg 1964
VEB - Gustav Fischer Verlag Jena (1966)

51. ETON, B.: A case of chorionangioma
J. Obstetr. Gynec. Brit. Empire
63: 29o (1956)

52. FELTZ, G.W. van der: Zur Kenntnis der Placentartumoren
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 11: 779 (19oo)

53. FENOMENOW, L.: Zur Pathologie der Plazenta
Arch. Gynäk. 15: 343 (188o)

54. FERRONI, E.: Sopra una forma non comune di tumore placentare
Ann. ostet. Ginec. 27: 456 (19o5)

55. FINZI, C.: Un caso di corioangioma
Arch. ostet. Ginec. 11: 513 (19o4)

56. FISHER, J.H.: Chorionangioma of the placenta
Amer. J. Obstetr. Gynec. 4o: 493 (194o)

57. FOX, H.: Haemangiomata of the placenta
J. Clinic. Path. 19: 133 (1966)

58. FOX, H.: Vascular Tumors of the placenta
Obstetr. Gynec. Suvrey 22: 697 (1968)

59. GALABIN, A.L.: Tumor of the placenta
Trans. obstet. Soc. London 24: 241 (1882)

6o. GOODHART, J.F.: Report on Dr. Roger's placental tumour
Trans. obstet. Soc. London 19: 256 (1877)

61. GOOGH, J., J.E. WENTWORTH: Recent Advances in Pathology. 7th edition (Ed.: C.V. Harrison).
Churchill, London (196o)

62. GRÄFENBERG, E.: Sind die Chorionangiome echte Geschwülste
Zbl. Geburtsh. Gynäk. 63: 537 (19o8)

63. GRIECO, A.: Alcune considerazione su di un caso di corioangioma
Monit. ostet. Ginec. 6: 486 (1934)

64. GRUENWALD, P.: Chronic Fetal Distress and Placental Insufficiency
Biologia Neonat. 5: 215 (1963)

65. HARPER, R.: Ein Tumor in der Plazenta, erdige Massen enthaltend
The Lancet. 1: 3o6 (1852)

66. HAUSER, H.: Über den Geschwulstcharakter der Chorionangioma placentae
Inauguraldissertation München (1910)

67. HAUSER, H.: Ein kapseltragendes Chorionangiom
Beitr. Geburtsh. Gynäk. 16: 475 (1911)

68. HEGGTVEIT, H.A., R. DE CARVALHO, A.J. NUYENS: Chorioangioma and toxemia of pregnancy
Amer. J. Obstetr. Gynec. 91: 291 (1965)

69. HERTIG, A.T.: Angiogenesis in the early human chorion and in the primary placenta of the macaque monkey
Contrib. Embryol. 25: 37 (1935)

70. HILDEBRAND, H.: Myxoma fibrosum placentae
Mschr. Geburtsh. Frauenh. 31: 346 (1868)

71. HINSELMANN, H.: Die Pathologie der menschlichen Placenta
Seitz - Amreich. Ergänzungs-Band II.
München: Urban und Schwarzenberg (1958)

72. HOEHL, L.: Über Angioma placentae
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 16: 259 (1902)

73. HÖRMANN, G.: Die Reifung der menschlichen Chorionzotte im Lichte ökonomischer Zweckmäßigkeit
Zbl. Gynäk. 70: 625 (1948)

74. HÖRMANN, G.: Lebenskurven normaler und entwicklungsunfähiger Chorionzotten (Ergebnisse systematischer Zottenmessungen)
Arch. Gynäk. 181: 29 (1951)

75. HÖRMANN, G.: Ein Beitrag zur funktionellen Morphologie der menschlichen Plazenta
Arch. Gynäk. 184: 109 (1953)

76. HÖRMANN, G.: Neue Gesichtspunkte zur Ursache des intrauterinen Fruchttodes (mit 12 Textabbildungen)
Arch. Gynäk. 189: 168 (1956)

77. HÖRMANN, G.: Versuch einer Systematik plazentarer Entwicklungsstörungen
Geburtsh. Frauenh. 18: 345 (1958)

78. HÖRMANN, G.: Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen Plazenta
Arch. Gynäk. 191: 297 (1958)

79. HÖRMANN, G.: Funktionelle Anatomie und Histopathologie der Plazenta
in: Gynäkologentagung 1959
Halle - Jena - Leipzig
Hrsg.: N. Aresin, Leipzig, S. 57
VEB Georg Thieme, Leipzig 1962

8o. HÖRMANN, G.: Die bedrohte Schwangerschaft: Grundlagen der morphologischen Plazentadiagnostik
Arch. Gynäk. 2o4: 68 (1967)

81. HÖRMANN, G.: Die Bedeutung der Plazentadiagnostik für Fetus und Neugeborenes
Mschr. Kinderhk. 115: 127 (1967)

82. HÖRMANN, G.; H. LEMTIS: Die menschliche Plazenta
in: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Hrsg.: H. Schwalm, G. Döderlein
Verlag Urban & Schwarzenberg
München - Berlin 1965

83. HODGEN, J.T.: Fibromyoma of the placenta
Brit. med. J. 2: 37o (1879)

84. HORN, A.W.: Chorioangiofibroma
Med. J. Aust. 2: 183 (1948)

85. HYRTL, J.: Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt in normalen und abnormen Verhältnissen
W. Braunmüller, Wien (187o)

86. KARNAUCHOW, P.N.: Chorioangiomatosis of placenta. Report of a case
Obstetr. Gynec. 9: 317 (1957)

87. KENDRICK, J.G., B.E. STOFER: Chorangioma
Amer. J. Obstetr. Gynec. 64: 933 (1952)

88. KERMAUNER, F.: Angioma der Placenta
Arch. Gynäk. 81: 554 (19o7)

89. KLAFTEN, E.: Chorionhämangioma placentae
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 95: 426 (1929)

9o. KLOOS, K.: Zur Pathologie der Feten und Neugeborenen diabetischer Mütter
Virchows Arch. path. Anat. 321: 177 (1952)

91. KLOOS, K., M.VOGEL: Placentationsstörungen. Histologische Untersuchungen über Placentareifungsstörungen am Routinematerial
Virchows Arch. path. Anat. 343: 245 (1968)

92. KOLINSKI, J.: A case of placental angioma
Patologia Polska Warzwa 3: 19 (1968)

93. KOTZ, J., M.S.KAUFMANN: Chorioangioma of the placenta
Med. Ann. Distr. Columbia 8: 1o6 (1939)

94. KRAMER, J.: Über Fibrom des Chorion
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 18: 355 (189o)

95. KRAUS, E.: Angiom der Plazenta
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 5o: 53 (19o3)

96. KÜHNEL, P.: Placental Chorioangioma
Acta obstet. gynec. Scand. 13: 143 (1934)

97. KÜKENS, H.: Beitrag zum Vorkommen von multiplen Angiomen in der Plazenta
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 84: 1o5 (193o)

98. KUMMER, A.: Zur Frage der Placentartumoren
Inauguraldissertation, Straßburg 1911

99. LANGE, A.: Demonstration eines Placentartumors
Dtsch. med. Wschr. 35: 1372 (19o9)

1oo. LAQUIERE, A.: Angiochoriome du Placenta chez mitrale
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet
4: 529 (1952)

1o1. LEMTIS, H.: Über die Architektonik des Zottengefäßapparates der menschlichen Plazenta
Anat. Anz. 1o2: 1o6 (1955)

1o2. LEOPOLD, G.: Berichte aus der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden
Zbl. Gynäk. 19: 922 (1895)

1o3. LIN, J.B., N.MISAKA, W. FUKUNAGA, S. SHIMIZU: Hemangioma of the placenta. Case report and review of the literatures
Acta Obstr. Gynaec. Jap. 17: 1o7 (197o)

1o4. LOEBL, H.: Berichte
Zschr. K.K. Gesellsch. der Ärzte zu Wien (1844)

1o5. LONNEBERG, I.: Ett fall of placentatumor intrauterin blodning, by hydramnios hydorre och fortidig hard
Hygiea Stockholm 6o: 211 (1898)

1o6: MACINTOSH, A.H., R.A. OSBORN: Chorangioma of the Placenta. Report of a case with spontaneous Reabsorption of an acute Hydramnios
Med. J. Aust. 2: 313 (1968)

1o7: MADERNA, P., F. BIOANCHI: Su un caso de corangioma della placenta
Minerva ginec. 13: 12o (1961)

1o8. MARCHETTI, A.A.: A consideration of certain types of benign tumors of the placenta
Surg. Gyn. Obstetr. 68: 733 (1939)

1o9. MARGESON, R.D.: Placental Tumor
Boston Med. Surg. J. 182: 2oo (192o)

11o. MARS, A.R. von: Angioma placentae
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 4: 229 (1896)

111. MARSCHAK, L.: Vier Fälle von gutartigen Placentartumoren
Inauguraldissertation Breslau (19o6)

112. MAXWELL, J.P.: Tumours of the placenta
China Med. J. 39: 1o86 (1925)

113. MC INROY, R.A., H. A. KELSEY: Chorioangioma (haemangioma of placenta) assosiated with acute hydramnios
J. Path. Bacter. 68: 519 (1954)

114: MERTTENS, J.: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta
4. Theil - Zschr. Geburtsh. Gynäk. 31: 6o (1895)

115. MEYENBURG, H. von: Über Hämangiomatosis diffusa Placentae
Beitr. path. Anat. u. allgem. Pathologie 7o: 51o (1922)

116: MEYER, R.: Vier Fälle von Placentatumoren
Zbl. Gynäk. 47: 157 (1923)

117. MONTEFORTE, C.: Osservazioni su due casi di corio-angioma
Arch. Obstet. Ginec. 73: 329 (1968)

118. MONZEN, T.: An autopsy case of chorangioma
Acta path. Jap. 13: 181 (1963)

119: MÜLLER, G.: Placentares Angiom u. Angiektasie der Chorionzotten
Casop. lek. cesk. 46: 927 (1907)
Ref.: Zbl. Gynäk. 33: 362 (1909)

120. MÜLLER, G.; H. RIECHERT: Beitrag zur Frage der Placentarinsuffizienz an Hand eines diffusen Chorangioms
Arch. Gynäk. 204: 78 (1967)

121. MUGNAI, U.: Alcune considerazioni su un casi di "angioma coriale"
Monitore obstet. ginec. 10: 261 (1938)

122. NEBESKY, O.: Beitrag zur Kenntnis der Chorionangiome
Mschr. Geburth. Gynäk. 40: 42 (1914)

123. NICORA, G.: Considerazioni su un caso di tumore della placenta a struttura reticuolo angiomatosa
Riv. ital. Ginec. 40:238 (1957)

124. NIEBERGALL, A.: Ueber Placentargeschwuelste
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 6: 33 (1897)

125. NIKIFOROV, B., A.I. DUBOVIK: Placental haemangioma and its significance for the foetus
Arkl. Patol. 27: 65 (1965)

126. OBERNDORFER, S.: Ein Fall von Chorionangiom
Beitr. Geburtsh. Gynäk. 5: 232 (1901)

127. OGATA, J.: J. Osaka Med. Asso. 5: 425 (1906) (Japanisch)
Ref. aus: LIN, J. B. u.a. Acta Obstetr. Gynaec. Jap. 17: 107 (1970)

128. OLIVELLI, J.R., C.M. TABARES: Tumor del cordon umbilical
Rev. cubana Obstet. Ginec. 1: 100 (1939)

129. OMER, F.B.S., R. LISCIA, L. MAGGIORELLI: Gli angiomi della placenta
Archo de Vecchi 35: 623 (1961)

130. OSTERLOH, A.: Kapillarangiom der Plazenta (Demonstration)
Zbl. Gynäk. 23: 1232 (1899)

131. PANINI, F.: Contributo allo studio del´angioma coriale della placenta
Arch. Ostet. Ginec. 52: 272 (1947)

132. PENSA, A.: Contributo allo studio dei corioangioma
Monitore Ostet. Ginec. 4: 519 (1932)

133. PERETTI, E.: Capillarangiom der Placenta
Inauguraldissertation Düsseldorf (1921)

134. PHILIPP, E.: Demonstration des Herrn E. Philipp. Hämangiom der Plazenta
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 98: 404 (1930)

135. PHILIPP, E.: Gestielte Bildungen an der fetalen Fläche der Plazenta. 1. Choriohämangiom
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 99: 599 (1931)

136. PISARSKI, T.: Angiomas of the Placenta
Ginecologia polska 30: 705 (1959)

137. POMINI, F.: Sopra un caso di tumore placentare
Riv. ital. di Ginecol. 6: 137 (1927)

138. POTTER, E.L.: Intervillous thrombi in the placenta and their possible relation to erytroblastosis fetalis
Amer. J. Obstetr. Gynec. 56: 959 (1948)

139. RAVANO, A.: Placentartumoren
Arch. Gynaek. 86: 1 (1908)

140. REINER, L., E. FRIES: Chorangioma associated with arteriovenous aneurysm. A study on hamartoma
Amer. J. Obstetr. Gynec. 93: 58 (1965)

141. RESNICK, L.: Chorioangioma with report of a case associated with oligohydramnios
S. Afr. Med. J. 27: 57 (1953)

142. RIES, E.: Angioma of the placenta
Amer. J. Obstet. 50: 84 (1904)

143. ROMEIS, B.: Mikroskopische Technik
16. Auflage 1968.
Verlag R. Oldenburg-München-Wien

144. ROTH, D.B., N.J. TEANECK: Chorangioma of the placenta associated with low implantation and premature separation
Amer. J. Obstetr. Gynec. 54: 137 (1947)

145. RUSSEL, P.M.G.: A case of chorioangioma
J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire 63: 234 (1956)

146: RUYTER, F.: Chorioangiom der Placenta verbunden mit Hydrops universalis des Fötus. Beitrag zur Frage des Geschwulstcharakters der Chorioangiome der Placenta
Inauguraldissertation München (1915)

147. SANTI, E.: Un caso di tumore della placenta
Ginecologia 1: 577 (1904)

148. SANTNER, A.: Beitrag zur Klinik der Chorioangiome
Arch. Gynäk. 119: 454 (1923)

149. SCOTT, R.A.: Benign tumors of the placenta
Surg. Gyn. Obstetr. 39: 216 (1924)

150. SHAW, R.F., B.S. DUNN: Haemangioma of Placenta (Chorio-Angioma) Report of 9 cases
J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire 66: 51 (1959)

151. SIDDALL, R.S.: Chorioangiofibroma (Chorangioma)
Amer. J. Obstetr. Gynec. 8: 430 (1924)

152. SIDDALL, R.S.: The Occurrence of Chorioangiofibroma (Chorioangioma). A study of Six Hundret Placentas
Bull. Johns Hopkins Hosp. 38: 355 (1926)

153. SMERIERI, L., F. RIO: Angioreticulo-endothelioma benigno in utero con providanza portata regolamente a termine
Arch. Ital. patol. 1: 842 (1957)

154. SMITH, D.W. The No. 18 trisomy and D_1 trisomy syndromes
Pediatric Clinics N. Amer. 10: 389 (1963)

155. SNOECK, J., P. WILKIN: Le chorio-angiome: tumeur benigne du placenta
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. 4: 644 (1952)

156. SOLOWIJ, A.: Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Placenta
Mschr. Geburtsh. Gynäk. 16: 719 (1902)

157. SULMAN, F.G., E. SULMAN: Increased gonadotrophin production in a case of detachment of placenta due to placental hemangioma J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire 56: 1033 (1949)

158. SZATHMARY, Z.: Über Geschwülste der Plazenta Arch. Gynäk. 155: 453 (1934)

159. SCHICKELE, G.: Die Angiome der menschlichen Placenta Beitr. Geburtsh. Gynäk. 9: 481 (1905)

160. SCHLENZKA, K.: Ein Fall von Plazentartumor Inauguraldissertation Greifswald (1909)

161. STEINBÜCHEL, R.von: Zwei Fälle von sogenanntem Myxoma fibrosum placentae Zbl. Gynäk. 16: 465 (1892)

162. STORCH, E.D.: Fälle von sogenanntem partiellen Myxom der Placenta Virchows Archiv path. Anat. 72: 582 (1878)

163. STRAKOSCH, W.: Über Chorioangiome Geburtsh. Frauenhk. 16: 485 (1956)

164. STRAUSS, F., K. BENIRSCHKE, G. DRISCOLL: Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie und Histologie 7. Band: Weibliche Geschlechtsorgane 5. Teil: Plazenta Hrsg.: E. Uehlinger 1967

165. THOMAS, J.: Die gestörte Vascularisation der menschlichen Plazenta und ihre Auswirkungen auf die Frucht Geburtsh. Frauenhk. 19: 801 (1959)

166. THOMSEN, K.: Hämangiome in der menschlichen Plazenta Zbl. Gynäk. 83: 289 (1961)

167. TRAUT, H.F., A. KUDER: The lesions of fifteen hundred placentas considered from a clinical point of view Amer. J. Obstetr. Gynec. 27: 552 (1934)

168. TRILLAT, P.: Un cas du tumeur benigne du placenta Bull. Soc. obstet. gynec. 9: 220 (1920)

169. THALER, J.: Demonstration von 2 Plazentartumotrn (Chorionangioma) mit Discussion des Herrn Schottländer
Zbl. Gynäk. 34: 788 (191o)

17o. VESATO, T., P.A. JARVINEN, C. von NUMERS: Placental haemangiomas
Durdecim 79: 8o8 (1963)

171. VIANA, O.: Ein Fall von Plazentartumor
Ginecologia 2: 229 (19o5)
Ref.: Zbl. Gynäk. 3o: 1o63 (19o6)

172. VIRCHOW, R.: Die krankhaften Geschwülste
1: 414 (1863) Hirschwald, Berlin

173. VITSE, M., A.SMADJA, L. SILBERBERG: Un cas de tumeur placentaire
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. 16: 276 (1964)

174. VOGEL, M.: Plakopathie diabetica. (Entwicklungsstörungen der Placenta bei Diabetes mellitus der Mutter)
Virchows Arch. path. Anat. 343: 51 (1967)

175. WENTWORTH, P.: The Incidence and significance of Haemangioma of the Placenta
J. Obstetr. Gynaec. Brit. Commonwealth 72: 81 (1965)

176. YAMATO, R.: Über den Geschwulstcharakter des Chorioangioma placentae
Inauguraldissertation München (1913)

177. YULE, R., D. O'CONNOR: Haemangioma of the placenta
Med. Aust. 1: 157 (1964)

178. ZAROU, G.S., O. CARABBA: Placental hemangioma. Case report and review of literature
Amer. J. Obstetr. Gynec. 83: 1o69 (1962)

179. ZAWIRSKA, B.: Naczyniaki lozyska.
Patologia Polska 15: 98o (1964)

18o. ZEEK, P.M., N.S. ASSALI: The Formation, Regression and Differential Diagnosis of true infarcts of the Placenta
Amer. J. Obstetr. Gynec. 64: 1191 (1952)

157. SULMAN, F.G., E. SULMAN: Increased gonadotrophin production in a case of detachment of placenta due to placental hemangioma J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire 56: 1033 (1949)

158. SZATHMARY, Z.: Über Geschwülste der Plazenta Arch. Gynäk. 155: 453 (1934)

159. SCHICKELE, G.: Die Angiome der menschlichen Placenta Beitr. Geburtsh. Gynäk. 9: 481 (1905)

160. SCHLENZKA, K.: Ein Fall von Plazentartumor Inauguraldissertation Greifswald (1909)

161. STEINBÜCHEL, R.von: Zwei Fälle von sogenanntem Myxoma fibrosum placentae Zbl. Gynäk. 16: 465 (1892)

162. STORCH, E.D.: Fälle von sogenanntem partiellen Myxom der Placenta Virchows Archiv path. Anat. 72: 582 (1878)

163. STRAKOSCH, W.: Über Chorioangiome Geburtsh. Frauenhk. 16: 485 (1956)

164. STRAUSS, F., K. BENIRSCHKE, G. DRISCOLL: Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie und Histologie 7. Band: Weibliche Geschlechtsorgane 5. Teil: Plazenta Hrsg.: E. Uehlinger 1967

165. THOMAS, J.: Die gestörte Vascularisation der menschlichen Plazenta und ihre Auswirkungen auf die Frucht Geburtsh. Frauenhk. 19: 801 (1959)

166. THOMSEN, K.: Hämangiome in der menschlichen Plazenta Zbl. Gynäk. 83: 289 (1961)

167. TRAUT, H.F., A. KUDER: The lesions of fifteen hundred placentas considered from a clinical point of view Amer. J. Obstetr. Gynec. 27: 552 (1934)

168. TRILLAT, P.: Un cas du tumeur benigne du placenta Bull. Soc. obstet. gynec. 9: 220 (1920)

169. THALER, J.: Demonstration von 2 Plazentartumotrn (Chorionangioma) mit Discussion des Herrn Schottländer
Zbl. Gynäk. 34: 788 (1910)

170. VESATO, T., P.A. JARVINEN, C. von NUMERS: Placental haemangiomas
Durdecim 79: 808 (1963)

171. VIANA, O.: Ein Fall von Plazentartumor
Ginecologia 2: 229 (1905)
Ref.: Zbl. Gynäk. 30: 1063 (1906)

172. VIRCHOW, R.: Die krankhaften Geschwülste
1: 414 (1863) Hirschwald, Berlin

173. VITSE, M., A.SMADJA, L. SILBERBERG: Un cas de tumeur placentaire
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. 16: 276 (1964)

174. VOGEL, M.: Plakopathie diabetica. (Entwicklungsstörungen der Placenta bei Diabetes mellitus der Mutter)
Virchows Arch. path. Anat. 343: 51 (1967)

175. WENTWORTH, P.: The Incidence and significance of Haemangioma of the Placenta
J. Obstetr. Gynaec. Brit. Commonwealth 72: 81 (1965)

176. YAMATO, R.: Über den Geschwulstcharakter des Chorioangioma placentae
Inauguraldissertation München (1913)

177. YULE, R., D. O'CONNOR: Haemangioma of the placenta
Med. Aust. 1: 157 (1964)

178. ZAROU, G.S., O. CARABBA: Placental hemangioma. Case report and review of literature
Amer. J. Obstetr. Gynec. 83: 1069 (1962)

179. ZAWIRSKA, B.: Naczyniaki lozyska.
Patologia Polska 15: 980 (1964)

180. ZEEK, P.M., N.S. ASSALI: The Formation, Regression and Differential Diagnosis of true infarcts of the Placenta
Amer. J. Obstetr. Gynec. 64: 1191 (1952)

Für die freundliche Überlassung des Themas meiner Dissertation sowie für die großzügige Unterstützung in jeder Phase meiner Arbeit danke ich dem Direktor der Frauenklinik und -poliklinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin, Herrn Prof. Dr. med. G. Hörmann

Lebenslauf

Am 6. August 1943 wurde ich, Wolf-Christian Fechner, als Sohn des Arztes Dr. med. Wolfgang Fechner und seiner Ehefrau Grete, geb. v. Knobelsdorff, in Guben geboren.
Von 1949 bis 1953 besuchte ich die Wald-Grundschule in Berlin-Charlottenburg. Ab 1953 besuchte ich die Erich-Hoepner-Schule (altsprachliches Gymnasium) in Berlin, wo ich 1963 die Reifeprüfung bestand.
Im Wintersemester 1963 begann ich an der Freien Universität Berlin das Medizinstudium. Dort legte ich im Herbst 1964 dasVorphysikum und im Frühjahr 1967 das Physikum ab. Am 28. 8. 197o bestand ich an der Freien Universität Berlin meine ärztliche Prüfung.

In der Zeit vom 1. Oktober 197o bis zum 3o. November 1971 war ich als Medizinalassistent an verschiedenen Berliner Kliniken beschäftigt.
Am 3o. November 1971 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.
Seit dem 1. Januar 1972 bin ich als Vollassistent auf der Geburtshilfl.-Gynäkologischen Abteilung im Städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin tätig.

Druck:

Der Präsident der Freien Universität Berlin
- Universitätsdruckerei -

1 Berlin 41, Kelchstraße 31